

DIE DUPUYTRENISCHE KONTRAKTUR

von
Ingrid Lenhard
—
aus
Bamberg

1960



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

DIE DUPUYTRENSCHE KONTRAKTUR

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Ingrid Lenhard
aus
Bamberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. E. Wetterer

Referent: Professor Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 13. Mai 1968

Meinen lieben Eltern

Hiermit danke ich Herrn Professor Dr. G. Hegemann, dem Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg für die Überlassung des Themas dieser Arbeit.

Meinen besonders herzlichen Dank möchte ich Herrn Dr. J. Geldmacher für die liebenswürdige Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit aussprechen.

Für die Auswertung der immunologischen Untersuchungen bedanke ich mich vielmals bei Herrn Dr. Warnatz, Wissenschaftlicher Assistent an der immunologischen Abteilung der Universität Erlangen-Nürnberg.

Inhaltsverzeichnis

A. Allgemeiner Teil	1
I. Die Dupuytren'sche Kontraktur (D.K.) in der Literatur	1
1. Definition der D.K.	1
2. Anatomie der Palmaraponeurose	1
3. Geschichtliches	4
4. Die Ursachen der D.K. bis heute	6
a. Entzündliche und Geschwulsttheorie	6
b. Traumatische Einflüsse	7
c. Heredität	8
d. Nervale Theorie	8
e. Intoxikationen und Diabetes	12
f. Lebercirrhose	14
g. Weitere Anschauungen über die Ätiologie	17
h. Die Ursachen der D.K. in moderner Sicht	18
5. Befund und Verlauf der D.K.	25
6. Recidiv und Progression	30
II. Die Behandlung der D.K.	33
1. Konservative Behandlung	33
2. Operative Behandlung	36
a. Methoden	36
b. Art der Schnittführung	38
c. Zeitpunkt der Operation	38
B. Spezieller Teil	41
I. Eigene Untersuchungen	41
1. Das Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg von 1956-1967	41
2. Erhebungen und Untersuchungen zur Ätiologie der D.K.	45
a. Vererbung	48
b. Traumatische Einflüsse	48
c. Nervale Einflüsse	48
d. Intoxikation und Diabetes	51
e. Lebererkrankungen	54
f. Weitere anamnestiche Erhebungen	55
g. Immunologische Untersuchungen	56
II. Die Behandlung der D.K. an der Chir. Univ. klinik Erlangen	58
1. Voruntersuchungen	58
2. Indikationsstellung	59
3. Vorbehandlung	60
4. Narkose und Operationsvorbereitung	60
5. Operationstechnik	61

6. Verbandstechnik	63
7. Nachbehandlung	64
III. Ergebnisse	65
1. Komplikationen	65
2. Hauttransplantationen	66
3. Endergebnisse	67
IV. Diskussion	70
1. Zur Ätiologie	70
2. Zur Behandlung	74
C. Zusammenfassung	75
Literaturverzeichnis	78
Lebenslauf	

A. Allgemeiner Teil

=====

I. Die Dupuytrensche Kontraktur in der Literatur

1. Definition der Dupuytrenschen Kontraktur

Die Dupuytrensche Kontraktur (D.K.) ist eine fortschreitende Erkrankung der Palmaraponeurose und ihrer digitaler Ausläufer. Zu Grunde liegen krankhafte Verdickungen und Schrumpfungsvorgänge in der Palmaraponeurose und ihren weitverzweigten Ausläufern. Die Erkrankung beginnt als kleine knotige Verdickung in der Handfläche und verursacht in ihrer am weitesten fortgeschrittenen Form eine ernste und verkrüppelnde Kontraktur der Handfläche und eines oder mehrerer Finger.

Weniger häufig sind die Fußsohlen befallen, wobei es hier - im Gegensatz zur Hand - fast nie zur Kontraktur der Zehen kommt.

2. Die Anatomie der Palmaraponeurose

Die Aponeurosis palmaris superficialis bildet in der Hohlhand als Fortsetzung der Sehne des M. palmaris longus eine fächerförmige Bindegewebsplatte, die immer vorhanden ist, auch wenn der M. palmaris longus fehlt. Diese dreieckige fibröse Platte besteht aus Längs- und Querfaserzügen.

MILLES I, der 1959 an Leichenhänden das Hohlhandbindegewebe genau untersuchte, unterschied einzelne Fasersysteme, die jedoch innig miteinander verflochten sind und funktionell eine Einheit darstellen.

1. Längsfasern. Sie sind Fortsetzungen und Ausstrahlungen der Palmarissehne und verlaufen von der Handwurzel strahlenförmig zu den Fingerbasen. In der distalen Hälfte der Hohlhand sind deutlich Faserbündel für jeden Finger zu unterscheiden. Es können aber auch zwei Bündel zu einem Finger führen. Manchmal sind nur die Faserbündel zum 2. und 3. Finger flächenhaft angeordnet und weisen aponeurotischen Charakter auf, während die Bündel zum 4. und 5. Finger im Querschnitt rundlich gebaut sind und baumartige Verzweigungen nach beiden Seiten aufweisen. Die zum 5. Finger ziehenden Fasern gehen oft erst distal vom gemeinsamen Ursprung in Form zweier dünner Bündel vom Strang zum 4. Finger ab. Die Faserbündel setzen entweder an der Fingerbasis an oder münden in der Fingeraponeurose. Andere Längsfasern verlassen schon im Bereich der Handwurzel die Ebene der eigentlichen Aponeurose und ziehen schräg durch das subkutane Fettgewebe zur Haut. Sie werden ergänzt durch kurze Verbindungsfasern, die die Haut straff an die Aponeurose fixieren.

2. Im Bereich der distalen Beugefalte verlaufen unter den Längsfasern straffe Züge querter Fasern, die die einzelnen Bündel untereinander verbinden. Analoge Faserzüge finden sich auch in der 1. Interdigitalfalte und bilden hier die volare Schicht.

3. Distal der distalen Beugefalte finden sich reichlich querverlaufende Fasern, die über den Längsfasern liegen. Sie entspringen von den Verstärkungen der ulnaren Handkante, umgreifen einen, manchmal auch zwei Finger und bauen die Ligamenta interdigitalia auf.

4. Hypothenar. Proximal der distalen Beugefalte entspringen zahlreiche, parallel angeordnete Fasern

von den Verstärkungszügen der ulnaren Handkante. Sie verlaufen von distal-ulnar nach proximal-radial und gewinnen Anschluß an das Längsfasersystem zum 4. und 5. Finger bzw. an den Bandapparat im Bereich des Os pisiforme. Zwischen diese Faserbündel sind der M. palmaris brevis, der sich selten als einheitliches Gebilde nachweisen läßt, und reichlich Fettgewebe eingelagert. Die Abgrenzung gegenüber den Hypothenarmuskeln erfolgt durch eine zarte Fascie.

5. Thenar. Am radialen und ulnaren Rand des Thenars lassen sich deutlich Längsfasern unterscheiden, die zum Grundgelenk des Daumens führen. Dazwischen bedeckt eine zarte Fascie die Thenarmuskulatur. Gegen die Handwurzel zu finden sich netzförmig angeordnete Faserzüge mit reichlich Fettgewebe.

6. An den Fingern kann man volar und seitlich Längsfasern darstellen. Die volaren stehen mit dem Längsfasersystem der Hohlhand, die seitlichen mit den Schwimmbändern in Zusammenhang. Sie werden durch schräg zur Längsachse der Finger verlaufende Fasern ergänzt, die sich besonders über den Gelenken arkadenartig mit den entsprechenden Fasern der Gegenseite vereinigen, so daß hier die querverlaufenden Fasern dominieren.

Nach SKOOG (1948) ist die ulnare Seite der Aponeurosis palmaris superficialis stärker entwickelt als die radiale.

Von der Unterseite der oberflächlichen Palmaraponeurose ziehen vertikale Bindegewebssepten zur tiefen Palmarfascie, die das Hohlhandgewölbe unterhalb der Beugesehnen bedeckt und auf der Hohlhandseite der Metakarpalknochen befestigt ist. Diese acht in die Tiefe ziehenden Septen bilden mit der Palmaraponeurose abwechselnd je eine Loge für ein Beugesehnenpaar

und andererseits für Gefäß, Nerv und einen M. lumbricalis. In Höhe der Metacarpalgelenke gelangt eine Anzahl von Fasern auf die Dorsalseite, indem sie sich so durchkreuzen, daß die Metakarpalknochen elastisch gegeneinander verschoben werden können. Außerdem befestigen sich die Septen auch an den Fingerfascien der proximalen Phalangen.

Die Aufgabe der Aponeurose besteht darin, die in der Hohlhand liegenden Nerven und Gefäße gegen Druck zu schützen. Nach SKOOG soll sie auch eine Überstreckung der Finger verhindern. Die stärkere Entwicklung der ulnaren Seite sei wichtig beim festen Zugreifen der Hand.

3. Geschichtliches

Die Dupuytrensche Kontraktur scheint die Menschheit schon lange Zeit zu befallen. Der apostolische Segen mag dadurch entstanden sein, daß irgendein lang vergessener Kleriker nicht in der Lage gewesen ist, seinen Ring- und kleinen Finger infolge einer Dupuytrenschen Kontraktur zu strecken (SKOOG; LARSEN).

In der medizinischen Literatur wird sie jedoch das erste Mal im Jahre 1614 von dem Baseler Anatomen FELIX PLATER erwähnt, der sie - in Verkennung der wirklichen Ursache - auf eine Luxation der Fingerbeugesehnen zurückführte und sie Crispatura tendinum nannte.

Auch HENRY CLIVE beschrieb 1808 eine Kontraktur dieser Art in seinen Schriften.

1823 ordnete Sir ASTLEY COOPER als erster diese Erkrankung der Hohlhandfascie zu, indem er sie von

Kontrakturen unterschied, die durch Einziehung der Beugesehnen hervorgerufen wurden. Er berichtete jedoch weder von einer Sektion der Hand noch unternahm er den Versuch, diese Kontraktur durch eine Operation zu bessern, da er sie für unheilbar hielt.

Erst der französische Anatom und Chirurg GUILLAUME DUPUYTREN bewies durch Leichensektion und Operation, daß die Kontraktur auf eine Veränderung der Palmarfascie zurückzuführen sei.

Am 12. Juni 1831 stellte DUPUYTREN seinen Studenten die Hände eines Weingroßhändlers vor, dessen Ring- und kleiner Finger der linken Hand völlig gekrümmt waren und die Handfläche berührten. Der Artikel in seinen "LECONS ORALES, Faites à l' Hôtel-Dieu", die von Assistenten gesammelt wurden, enthält einen genauen Bericht über die Operation, die DUPUYTREN zur Besserung des Leidens ausführte. Er legte mehrere transversale Incisionen der Palmaraponeurose an, wodurch sich die Finger wieder strecken ließen.

In den "LECONS ORALES" beschreibt er noch mehrere Fälle und führt die Ursache der Erkrankung auf wiederholte Traumen zurück, die auf die Palmaraponeurose eingewirkt hätten, so zum Beispiel beim Weinhändler das dauernde Heben der Fässer.

GUILLAUME DUPUYTREN, der 1816 in den Adelsstand erhoben wurde, wurde am 5. Oktober 1777 in Pierre-Buffière in der Nähe von Limoges geboren. 1795 wurde er Prosektor bei der medizinischen Fakultät zu Montpellier, 1801 Oberaufseher der anatomischen Arbeiten in Paris, 1803 zweiter, 1815 Chef-Chirurg am Hôtel-Dieu und erhielt 1813 eine Professur der Chirurgie an der medizinischen Fakultät, die 1818 in ein klinisches Lehramt am Hôtel-Dieu verwandelt wurde. Zu-

gleich nahm ihn die Akademie als Mitglied auf. Der König ernannte ihn 1823 zu seinem ersten Leibchirurgus, was er auch unter Karl X. blieb. Er starb im Jahre 1835 an den Folgen eines Schlaganfalls, den er im Alter von 56 Jahren erlitten hatte. Beim Studium der vielen ausgezeichneten Biographien von DUPUYTREN gelangt man zu dem Schluß, daß er als Chirurg und Lehrer allgemein sehr geachtet war, sich dagegen als Mensch bei allen, die ihn kannten, keiner großen Sympathie erfreute (KANAVEL et.al.).

Seit DUPUYTREN versucht man Licht in das Dunkel um die Ursache dieser Erkrankung zu bringen und es erschien eine Unzahl von Arbeiten, die sich mit der Ätiologie, dem Wesen und der Behandlung der Dupuytrenschen Kontraktur befaßten.

4. Die Ursachen der D.K. bis heute

DUPUYTREN selbst vermutete Dauertraumen der Aponeurose als Ursache. Auch hereditäre Einflüsse waren ihm bekannt. Er berichtete von einer Familie, in der zwei Zwillingsgeschwestern und deren Bruder an einer Retraktion der Plantaraponeurose litten.

a. Entzündliche und Geschwulsttheorie

Mc WILLIAMS (1904) und MEYERDING (1941) hielten die Erkrankung für einen chronisch entzündlichen Prozeß mit nachfolgender Bildung von Narbengewebe.

JANSSEN (1902), IKLE (1928), HORWITZ (1942) und CLAY (1944) dagegen hielten sie nach dem pathologisch-histologischen Bild für sarkomähnlich, wiesen aber darauf hin, daß kein infiltratives Wachstum und kei-

ne Metastasenbildung vorhanden seien.

Nach HERZOG (1944) handelt es sich um ein gutartiges Geschwulstwachstum, für das er die Bezeichnung Fibromatosis tendinosa oder Tenontomatosis vorschlägt.

ALI KROGIUS (1921) und DECKNER (1938) erblickten das Wesen der D.K. nicht in einem Geschwulstwachstum sondern in entwicklungsgeschichtlichen Störungen in den oberflächlichen Hohlhandmuskeln. Die neugebildeten "Sehnenstränge" sollen aus persistierenden Keimen atavistischer Handmuskeln hervorgehen, die beim Menschen fehlen. Dem widerspricht SKOOG, da in dem erkrankten Gewebe keinerlei Muskelgewebe nachweisbar sei.

b. Traumatische Einflüsse

1933 stellten NIEDERLAND in Wien, ebenso SCHRÖDER (1934), GERRITZEN (1936) und LUND (1941) Untersuchungen bei Handarbeitern an, um den schon von DUPUYTREN beschriebenen traumatischen Einflüssen als Ursache nachzugehen. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß die Häufigkeit der D.K. bei sehr schwerer Handarbeit - schwankend zwischen 8,1 bis 17,8% bei den verschiedenen Autoren - sehr hoch sei im Vergleich mit anderen Berufsgruppen.

In Rußland sind die an D.K. leidenden Patienten seit 1931 entschädigungsberechtigt, wenn die Krankheit im Zusammenhang mit ihrem Beruf auftritt.

SKOOG richtete sein Augenmerk besonders auf die Pathogenese und konnte nachweisen, daß partielle Rupturen im aponeurotischen Gewebe der Ursprung der pathologischen Veränderungen seien. Er kommt zu dem Schluß, daß bei Fällen mit einer Prädisposition für

diese Krankheit ein Dauertrauma der kausale Faktor sei. Das Trauma allein aber könne nicht der entscheidende Faktor sein, da ja alle Individuen in einem größeren oder kleineren Ausmaß Traumen ausgesetzt seien und nicht jeder eine D.K. bekomme.

Aber auch Fälle von D.K. nach einer einzigen Handverletzung oder einer Fraktur der oberen Extremitäten, meist des Radius, wurden in der Literatur beschrieben (WENDENBURG (1913), HORAK (1914), MARWEDEL (1927), MAURER (1936)); die Statistiken zeigen jedoch keine bemerkenswerte Häufigkeit, so daß keine Veranlassung besteht, eine Einzelverletzung oder eine Fraktur als die Ursache anzusehen.

c. Heredität

Als prädispositioneller Faktor neben einem Dauertrauma bzw. Berufstrauma wird vor allem auch die schon von DUPUYTREN beobachtete Heredität angegeben. STACKEBRANDT (1932) fand bei 17 Fällen mit D.K. 5 mit sicherer Heredität.

SCHRÖDER (1934) konnte von 30 D.K.-Patienten dominante Erblichkeit in 10 Fällen feststellen.

In SKOOGs Material von 50 Patienten war die Erkrankung in nicht weniger als 22 Fällen erblich, das sind 44%. Auch ERLANGER, LUCK und SCHOLZ bestätigten diese Ergebnisse.

d. Nervale Theorie

Nach BERRY und FOX läßt die Tatsache, daß fast immer die ulnare Seite der Aponeurose befallen wird, auf eine nervale Ätiologie schließen, nämlich auf die Läsion des Nervus ulnaris, der besonders leicht am

Ellenbogen Verletzungen ausgesetzt sein soll.

EULENBURG (1883) hielt trophische Störungen auf Grund einer Neuritis für die Ursache. Den doppelseitigen Befall erklärte man dadurch, daß es über Spinalwurzelreize im Halswirbelbereich zu trophoneurotischen Störungen der anderen Seite käme (ALAJOUANINE et al. (1930), SCHLESSINGER (1901), URECHIA und DRAGOMIR (1935)).

DALE POWERS (1934) und KEHL (1943) vertraten die Hypothese, daß die D.K. von einer Reizung des sympathischen Nervensystems herrühre, nämlich einer konstanten Hypertonie des Sympathicus. Verschiedene Syndrome, die mit der D.K. manchmal gemeinsam auftreten, hat man mit dieser Theorie in Verbindung gebracht, so das Scalenussyndrom und das Schulter-Hand-Syndrom. Auch den Zusammenhang der D.K. mit Angina pectoris und pulmonalen Erkrankungen, wie zum Beispiel das Pancoast-Syndrom und die Rippenfellentzündung könnte man nach JOLICOEUR AMYOT und VANDEPUT JAKUES durch die Hypertonie des Sympathicus erklären.

Ein Argument, das für die Rolle des Sympathicus spricht, ist auch das häufige Auftreten der D.K. bei Epileptikern. LUND prüfte 1941 Hände und Füße von 190 Epileptikern und 171 Epileptikerinnen, mit dem Ergebnis, daß 50% der männlichen und 25% der weiblichen Patienten eine D.K. zeigten.

SKOOG prüfte 1947 207 Epileptiker und fand in 42% der Fälle eine D.K.

Während LUND aus seinen Untersuchungen schloß, daß die D.K. wie die Epilepsie von einer Erkrankung des vasomotorischen Nervensystems herrühren könnte, sah SKOOG die Ursache des gehäuften Auftretens der D.K. bei Epileptikern in der Therapie der Epilepti-

ker mit Luminal, da nur die mit Luminal auf mehrere Jahre behandelten Epileptiker eine D.K. zeigten.

In diesem Zusammenhang führte SKOOG eine klinische Beobachtung von ASK-UPMARK (1944) an, der bei einigen Herzkranken ein Syndrom beobachtet hatte, das durch humero-scapuläre Periarthritis, Schwellung der Palmaraponeurose und Ödeme der Finger charakterisiert war. ASK-UPMARK hielt dies für eine allergische Erscheinung und machte das Medikament Phenylbarbitursäure dafür verantwortlich. Die Symptome verschwanden nach Absetzen des Medikaments.

In den letzten Jahren wurden auch ätio-pathogenetische Beziehungen zwischen zervikaler Osteochondrose und D.K. aufgestellt (BECK (1954); EXNER (1954); GUTZEIT (1954); KLUNKER (1964); LICK (1965)). LICK fand 1965 bei 83 D.K.-Patienten in 86,7% der Fälle zervikale Osteochondrose, davon schwere HWS-Veränderungen in 72,3%. Bei Kontrollpersonen der entsprechenden Altersgruppen fand er zervikale Osteochondrose nur in 51,1%, davon schwere HWS-Veränderungen nur in 31%. D.K.-Patienten wiesen also gegenüber den Kontrollpersonen hochsignifikant häufiger osteochondrotische, insbesondere auch schwerere Veränderungen auf.

Die Bedeutung der zervikalen Osteochondrose innerhalb des pathogenetischen Geschehens, das letztlich zur Ausbildung der D.K. führt, erklärt LICK so, daß

1. entweder die degenerativen Umbauvorgänge an der HWS ein manifestationsauslösender Faktor der genotypisch zwar disponierten, aber nicht obligat sich manifestierenden erblichen D.K. sind oder
2. daß sowohl bei der D.K. als auch bei der degenerativen Wirbelsäulenkrankheit eine gemeinsame gene-

tische Disposition besteht, wobei sich jedoch beide Krankheiten unabhängig voneinander entwickeln.

Anhänger der ersten Theorie glauben, daß dabei eine neural-sympathische Komponente eine besondere Rolle spielen müsse (BENTE, D., KRETSCHMER, M. und SCHICK; EXNER, G.). Lokale Veränderungen sollen zur Reizung der sensiblen Wurzeln, aber auch der autonom-sensiblen Rezeptoren im Bereich von Bändern, Gelenkkapseln, Gefäßen usw. führen. Durch Umschaltung der primär nocizeptiven afferenten Reize auf efferente Bahnen des autonomen, vorwiegend des sympathischen Nervensystems ließen sich die vielfältigen peripheren Syndrome erklären (BENTE). Die Tatsache, daß die Hauptmasse der den oberen Extremitäten zugeführten vegetativen Fasern in den Spinalwurzeln C₇ und C₈ enthalten seien und mit dem Nervus ulnaris verliefen (EXNER), lege die Möglichkeit nahe, daß die D.K. sehr häufig begleitende zervikale Osteochondrose in ähnlicher Weise vasomotorisch und trophoneurotisch die Vitalität der Palmarfascie beeinflusse.

Die Gegner dieser Theorie führen an, daß die HWS-Veränderungen nicht den Befund an der Fußsohle erklären würden (ZUCKSCHWERDT, L. (1957)).

Mehr zu der zweiten Theorie, daß nämlich die D.K. und die Wirbelsäulenosteochondrose auf einer gemeinsamen genetischen Grundlage beruhen, neigt KLUNKER. Diese gemeinsame genetische Grundlage bestehe nach TOURAINE und RUEL (1945) in einer anlagemäßig bedingten Hyperaktivität des fibro- und osteoplastischen Mesenchyms.

Da TOURAINE und RUEL die D.K. zusammen mit einigen ähnlichen Veränderungen im Bindegewebe, wie Knöchelpolster und Induratio penis plastica, Keloiden

und muskulärem Schiefhals auftreten sahen, faßten sie sie deshalb unter dem Namen "polyfibromatose héréditaire" zusammen. Die Zahlenangaben über das gemeinsame Vorkommen dieser Krankheitsbilder zusammen mit der D.K. schwanken jedoch in der Literatur erheblich.

LUND (1941) fand bei 100 männlichen Epileptikern 29 mit Knöchelpolster, von denen 21 außerdem eine D.K. hatten. SKOOG beobachtete, daß unter 50 D.K.-Patienten nicht weniger als 22 Knötchen über den proximalen Interphalangealgelenken eines oder mehrerer Finger zeigten. KIRBY (1849) berichtete als erster von einem Zusammentreffen der D.K. mit der Induratio penis plastica. BUNNELL (1944) fand von 87 D.K.-Patienten 3 mit Induratio penis plastica, STAPELMOHR (1947) von 24 Fällen 1 Fall, und SKOOG fand von 50 Patienten keinen Fall. 1923 stellte KROGIUS eine Beziehung zwischen muskulärem Schiefhals und D.K. her, ebenso Portius 1936.

Das gemeinsame Auftreten all dieser Krankheiten ist jedoch zu zufällig, als daß man daraus eine kausale Verknüpfung herleiten könnte.

e. Intoxikationen und Diabetes

COSTIBES (1885), DAESCHLER (1903) machten Bleivergiftung für die D.K. verantwortlich.

1961 berichtete WEGMANN von einem gehäuften Vorkommen der D.K. bei chronischem Alkoholismus. Aus einem Krankengut von 140 Patienten (Männer und Frauen) litten 94 unter chronischem Alkoholismus, das sind 67,2%. In einer späteren Arbeit (1966) revidierte er jedoch seine Hypothese, daß lediglich chronischer Alkoholismus eine signifikante Relation zur D.K. darstelle und daß D.K. bei Diabetes nur

dann gehäuft vorkomme, wenn chronischer Alkoholismus vorhanden sei, dahingehend, daß auch Diabetes mellitus allein zu gehäuftem Auftreten von D.K. führen könne. Er kam jedoch zu dem Schluß, daß die Manifestation der D.K. bei Alkoholikern früher als bei Diabetikern erfolge. Er berichtete über eine Gruppe von 319 Patienten mit D.K., von denen 48% Alkoholiker, 7,5% Diabetiker und 5,3% Alkohol-Diabetiker waren. Umgekehrt wurden 268 Diabetiker auf das Vorliegen einer D.K. untersucht, von denen 12,7% eine D.K. aufwiesen. 6,35% dieser Diabetiker waren gleichzeitig Äthyliker.

Ähnliche Untersuchungen stellte 1962 PAESLACK an. Er fand bei 36,5% von 142 untersuchten Diabetikern über 45 Jahre und bei 19,5% von 333 Diabetikerinnen der gleichen Altersgruppe eine ein- oder beidseitige D.K. Unter entsprechenden nicht-diabetischen Kontrollpersonen ließ sich die Kontraktur dagegen nur bei 13,2% der Männer und 3,6% der Frauen nachweisen, das bedeutet, daß die Erkrankung bei den zuckerkranken Männern fast 3 mal, bei den Frauen sogar mehr als 5 mal so häufig auftrat wie bei den gleichaltrigen Versuchspersonen.

Darüber hinaus überprüfte er den Zuckerstoffwechsel bei 29 Männern und 11 Frauen mit D.K., die keinen Diabetes hatten, mittels des Staub-Traugott-Versuchs und fand eindeutig pathologische Kurvenverläufe bei 9 der Männer und bei 5 der Frauen, leichtere Normabweichungen darüber hinaus bei 5 Männern und 2 Frauen.

Da er ein gehäuftes familiäres Auftreten sowohl des Diabetes als auch der D.K. in einer größeren Anzahl von Fällen nachweisen konnte, und die D.K. andererseits häufig vor Manifestwerden des Diabetes auftrat, hält er eine Verursachung der Kontraktur

durch die Stoffwechselstörung für unwahrscheinlich, vielmehr glaubt er an einen gemeinsamen genetischen Faktor, der für die Entstehung beider Erkrankungen bedeutsam sei.

Mathematisch-statistische Untersuchungen über die Häufigkeit der D.K. bei Diabetikern und Stoffwechselgesunden liefert uns H.-D. JUNG (1962), indem er das stationäre Krankengut von 1017 Diabetikern der Diabetikerheime Garz und Karlsburg auswertete. Er fand bei den Diabetikern eine Prozentmorbidität an D.K. von 8,06%, bei einer Vergleichsgruppe von Stoffwechselgesunden nur von 3,91%.

f. Lebercirrhose

Nicht nur ein gehäuftes Auftreten von Diabetes wurde bei der D.K. beobachtet sondern auch eine auffallende Häufigkeit mit der Lebercirrhose.

Erstmals wurde von CHVOSTEK in den zwanziger Jahren auf solche Wechselbeziehungen hingewiesen. MARTINI (1959) erörterte die Möglichkeit, daß nicht die Cirrhose sondern die den Alkoholismus begleitende Fehlernährung die eigentliche Auslösung der Veränderungen sei.

Auch NEUSCHÄFER-RUBE (1961) stellte bei 38 Kranken mit Lebercirrhose (36 Männern und 2 Frauen) als Genese der Erkrankung Alkohol fest und bei 33 dieser Kranken (= 87%) meist doppelseitige Verhärtungen und Schrumpfungen der Palmarfascie im Sinne der D.K. Bei 2 Lebercirrhosekranken ohne Alkoholanamnese, aber einem über mehrere Jahre bestehenden Diabetes mellitus, fand sich ebenfalls eine D.K.

In diesem Zusammenhang ist die Frage interessant, ob die Koinzidenz von Diabetes und Lebercirrhose

nicht einem überdurchschnittlich häufigen Zusammentreffen entspricht (SEIGE und THIERBACH). Sie fanden unter 3582 Diabetikern der Diabetesambulanz Leipzig (Stand vom 1.7.1957) und von 2566 Krankengeschichten der Abgänge dieser Ambulanz (insgesamt 6148 Patienten) 243 Fälle von Leberkomplikationen (= 3,95%). KNICK beschrieb 1950 47 Kranke mit Leberleiden unter 960 stationär behandelten Diabetikern aus der Leipziger Klinik, was einer Prozentmorbidity der Leberleiden im stationären diabetischen Krankengut von 4,8% entspricht; Untersuchungen von POCHE und SCHUHMACHER aus dem Pathologischen Institut Düsseldorf ergaben, daß bei 217 Sektionen mit Diabetes mellitus in den Jahren 1949 bis 1954 47 mal eine Lebercirrhose als Komplikation vorlag, das sind 21,6%. Die Zufallserwartung des Zusammentreffens beider Krankheiten betrug nur 15, also etwa ein Drittel der tatsächlich gefundenen Komplikationen.

H.-D. JUNG interpretiert diese Untersuchungen dahingehend, daß durch die ständig stärkere Belastung die Diabetikerleber eben eher als die des Stoffwechselgesunden subklinische Schäden erleide, so daß ein besonderer Stoffwechseleinfluß durch offenen oder subklinischen Leberschaden auf die Häufigkeit und das Auftreten der D.K. zumindest in Erwägung gezogen werden müsse.

Auch WEGMANN (1960) und WOLFE, SUMMERSKILL und DAVIDSON (1956) setzten einen Zusammenhang zwischen D.K. und alkoholischer Lebercirrhose voraus, während sich KALK und SCHOLZE zu dieser Ansicht skeptisch verhielten.

WEYER fand bei Personen mit D.K. in 50% eine positive Takata-Ara-Reaktion und eine Verlängerung des Weltmann'schen Koagulationsbandes, ein Befund,

der jedoch von DÜBEN bei einer Nachprüfung nicht bestätigt werden konnte.

BITTER, J. (1966) hingegen erwähnt, daß er bei 60 Lebercirrhotikern die Häufigkeit von Gefäßspinnen, Palmarerythem und D.K. studiert und die D.K. bei 48,3% der Untersuchten festgestellt habe.

EGER (1959) wiederum vermerkte in Vergiftungsversuchen an Ratten, denen vor der Intoxikation Äthylalkohol verabreicht worden war, eine bei Alkoholanwesenheit gesteigerte Toxizität hepatroper Substanzen, die als provozierende Faktoren der Leber- und Fascienveränderungen verantwortlich gemacht werden könnten. Vorausgesetzt, daß sich Störungen des Vitaminhaushalts an der Genese der Lebercirrhose beteiligten, könnte es sich demnach sowohl bei ihr wie auch bei der D.K. um eine "fibroplastische Diathese" handeln.

HUSLAROVA et al. (1964) machten es sich zur Aufgabe, die vielen, sich zum Teil widersprechenden Untersuchungen über die Ätiologie der D.K. an einem Krankengut von 104 Patienten mit D.K. zwischen 21 und 75 Jahren zu überprüfen und kamen zu dem Ergebnis, daß 41,8% der Männer bzw. 7,6% der Frauen chronische Alkoholiker waren, 5,5% der Männer und 15% der Frauen an Diabetes mellitus litten, dagegen ein gehäuftes Auftreten von Lebercirrhose nicht vorkam. Bei der Wertung der Leberfunktionsproben fiel ausschließlich das häufig positive Ergebnis des Prontosil-Chromoexkretionstestes im Harn nach SIEDE (28,8%), der verhältnismäßig hohe Prozentsatz (30,7%) erhöhter alkalischer Phosphatasewerte im Serum (über 10 E) und die Erhöhung der Serumgammaglobuline (18,2%) auf.

Er zog den Schluß, daß bei Kranken mit D.K. kein einheitlicher Faktor nachweisbar sei, da sich an dem

Krankheitsgeschehen eine Reihe von Stoffwechselstörungen, deren Bedeutung größer sei als die Wirkung mechanischer Noxen, beteiligten.

g. Weitere Anschauungen über die Ätiologie

Daneben gibt es noch eine ganze Reihe von Anschauungen über die Ätiologie der D.K., die von einzelnen Autoren aufgestellt wurden.

GRAUBARD beobachtete 1954 bei 329 Untersuchten signifikante Zusammenstellungen von RH-Faktoren. 80% zeigten die Kombination RH_1RH_2 , den CDe/cDe - Typ, der in den USA bei 12,9% der weißen Bevölkerung zu finden ist. Diese RH_1RH_2 -Kombination müsse als Prädisposition für das Auftreten der D.K. angenommen werden.

Auch hormonale Störungen wurden in Erwägung gezogen, da die D.K. wesentlich häufiger bei Männern als bei Frauen auftritt (SCHMITT und BÄTZNER (1960)). Genaue Untersuchungen darüber fehlen jedoch.

Es fehlen auch nicht Gicht und Rheumatismus, die für die D.K. verantwortlich gemacht wurden (ANDERSON (1897), NICHOLS (1899), MAURER (1936)). Die Theorie, daß die Ablagerung von Uratkristallen zu Verdickungen der Palmaraponeurose führe (ADAMS (1878), DAESCHLER (1903)), ließ sich aber im Mikroskop nicht bestätigen. NICHOLS (1899) untersuchte 50 D.K.-Patienten und stellte bei 42 eine rheumatische Diathese fest, BYFORD (1921) an 38 D.K.-Fällen 23 und MAURER (1936) an 200 D.K.-Fällen 49 mit rheumatischer Diathese. Da der Rheumatismus sich oft auf eine Herdinfektion zurückführen läßt, schloß als erster BYFORD, daß auch für die D.K. ein Fokus im Körper vorhanden sein müsse. MEYERDING (1936) fand von 273 Fällen bei 141 Fällen einen solchen Fokus - meist die Zähne.

LABBÉ et al. (1934) fanden ein gehäuftes Vorkommen mit chronischer Polyarthrititis.

Schließlich wurde auch die Tuberkulose als Ursache angeschuldigt. PONCET (1909) betrachtete die D.K. als das erste Zeichen einer tuberkulösen Infektion. Über eine besonders hohe Frequenz berichtete POWERS (1934), der unter 29 Fällen von D.K. 12 mit aktiver Lungentuberkulose, insgesamt 14 mit Lungenfibrose und 4 mit chronischer Pleuritis beobachtete. MAURER hatte unter 200 Fällen 33 mit "Lungenkrankheiten". Signifikant sind die Erhebungen GORDONs: 66 männliche und 43 weibliche D.K.-Kranke unter 609 wegen Tuberkulose hospitalisierter Männer bzw. 313 Frauen. Auf Altersstufen verteilt ergab sich vom 51. Lebensjahr an ein Anstieg von 31% bis auf 52%. Unter den 250 D.K.-Patienten HUESTONs waren 19 Phthisiker und 21 wiesen unspezifische chronische Lungenaffektionen auf, wie chronische Bronchitis, Asthma und Bronchiektasen.

SCHAUMANN (1944) glaubte eine histologische Ähnlichkeit zwischen Lupus erythematoses und dem aponeurotischen Prozeß zu sehen.

BÄHR brachte sie 1885 in Zusammenhang mit der Arteriosklerose und deutete sie deswegen als Ausdruck einer allgemeinen Bindegewebsreaktion.

h. Die Ursachen der D.K. in moderner Sicht

Bei diesem Studium der Literatur über die Ätiologie und Pathogenese der D.K. hält man verwirrt inne, da einem die Unzahl von Theorien, Hypothesen und Auffassungen deutlich vor Augen führt, wie weit man noch von einer endgültigen Lösung entfernt ist.

In jüngster Zeit versuchte KOSTEK (1965), die

verschiedenen, so voneinander abweichenden Dupuytren-Theorien und die Krankheit betreffenden Einzelbeobachtungen auf dem Boden der Mesenchympathologie unter ein Dach zu bringen. Auf Grund der Ergebnisse der Grundlagenforschung der letzten Jahre über die Pathophysiologie des Bindegewebes weise alles darauf hin, daß die Kontraktur der Palmaraponeurose nichts mehr als eines von zahlreichen Symptomen einer Systemerkrankung des Bindegewebes sei und nicht, wie meist angenommen worden sei, ein selbständiges Krankheitsbild.

Die von anderen Beobachtern schon beschriebenen Fingerknöchelpolster, die Kontraktur der Plantaraponeurose, die Induratio penis plastica, das Keloid, das Rheuma und der rheumatische Formenkreis sind die parietalen Begleiterscheinungen der D.K., Teilererscheinungen einer Systemerkrankung des Bindegewebes. Als viscerale Begleiterscheinungen gelten unspezifische Lungenkrankheiten wie Lungenfibrose, chronische Pleuritis, chronische Bronchitis und Asthma bronchiale und weiterhin die Lebercirrhose und die Epilepsie. KOSTEK sieht in diesen parietalen und visceralen Begleitsymptomen nicht die Ursache des Befalls der Palmaraponeurose sondern darin Parallelerscheinungen eines einheitlichen pathologischen Prozesses, der vermutlich durch verschiedene, die Grundsubstanz des Bindegewebes angreifende Noxen - zum Beispiel Tuberkelbakterien - ausgelöst werden kann.

Gesondert betrachtet er die Beobachtungen über den Zusammenhang zwischen Diabetes, vor allem auch latenten Diabetes, und D.K. Er macht nicht wie PAESLACK genetische Faktoren für beide Krankheiten verantwortlich, sondern hält es für näherliegender anzunehmen, daß sich die D.K. auf dem Boden der vorbestan-

denen, wenn auch latenten Entgleisung des Kohlenhydrat-Stoffwechsels entwickelt hat. Aus der Klinik des Diabetes gibt es genügend Hinweise in dieser Richtung, so die Pankreasfibrose, die diabetischen Arthropathien, die generalisierte Gefäßsklerose.

KOPERA hat nachgewiesen, daß bei der diabetischen Angiopathie im Blut hohe Mukopolysaccharidwerte, die der hauptsächliche Baustein des Bindegewebes in Organen und Gefäßwänden sind, gefunden werden. Deshalb darf man annehmen, daß am Anfang des von allgemeiner Fibrose gekennzeichneten Spätsyndroms beim Diabetes ein Abbau der Grundsubstanz-Mukopolysaccharide des Bindegewebes steht. Der Befall der Palmaraponeurose ist nur Teilerscheinung dieses Prozesses.

Auch die verschiedensten Ansichten über das lokale Trauma als Entstehungsursache unterwirft KOSTEK einer kritischen Betrachtung hinsichtlich der mesenchym-pathologischen Auffassung. Danach kann das Trauma im Falle einer immunologischen Sensibilisierung des Organismus einen ortsbestimmenden Einfluß auf den Gewebsschaden ausüben, selbst wenn keine traumatische Läsion nachgewiesen werden kann. Die Präzipitation des schädlichen Agens findet an Stellen statt, wo schon physiologischerweise die Gefäßdurchlässigkeit vermehrt ist. (WAKSMANN). HALPERN und Mitarbeiter konnten im Tierversuch den Einfluß eines chronischen, mechanischen oder thermischen Reizes auf die örtliche Bindung von Antikörpern nachweisen. Diese Versuche sollten als Bestätigung dafür aufgefaßt werden, daß ein langdauernder mechanischer Reiz, wie er in der täglichen Beanspruchung der Hand von Schwerarbeitern, zumal bei bestimmten Berufen, zum Ausdruck kommt, als auslösende Ursache einer vorbestandenen Krankheitsanlage gelten darf.

Eine Prädisposition im Sinne struktureller Veränderungen im Bindegewebsbereich muß aber angenommen werden, denn wo diese fehlt, wird sich trotz größter mechanischer Beanspruchung keine D.K. entwickeln.

Worin liegt nun das Wesen der D.K.?

Nach KOSTEK besteht kaum mehr ein Zweifel darüber, daß eine Systemerkrankung des Bindegewebes Ausgangspunkt der D.K. ist. Man kann dabei zwei Entstehungsmechanismen annehmen.

Der eine führt über einen auto-immunen Konflikt, der durch eine der zahlreichen Noxen, die das Bindegewebe angreifen, ausgelöst und unter anderem an der Palmaraponeurose ausgetragen wird. Infolge der schädigenden exogenen Noxe entstehen Zellabbauprodukte, die eine Denaturierung der körpereigenen Proteine herbeiführen. Diese ändern infolgedessen ihre Spezifität und nehmen den Charakter von Auto-Antigenen an. Als solche körperfremden Agentien oder Adjuvantien haben sich Tuberkelbakterien und Streptokokken als besonders geeignet erwiesen. Dieser Umstand würde mit einem Schlag die Bedeutung allfälliger Infekte sowie der Tuberkulose für die D.K. erklären, die aber nicht als eine *conditio sine qua non* angesehen werden dürfen. Wahrscheinlich können auch andere, nicht eiweißartige Stoffe sensibilisierend auf das Bindegewebe wirken, zumal wenn dieses durch irgendwelche exogene oder endogene Faktoren in seiner biochemischen Struktur geschädigt ist.

In der Annahme eines auto-immunen Konflikts führte MILLESI (1959) intradermale Testversuche mit autologen und homologen Homogenisaten von operativ gewonnenen Dupuytren-Aponeurosen durch. Im Vergleich mit einer völlig negativ ausgefallenen Kontrollgruppe ergaben rund 66% von 29 untersuchten D.K.-Pati-

ten positive Hautreaktionen nach intrakutaner Antigenverabreichung. Er sah darin eine Bestätigung seiner für eine Kollagenose sprechenden histologischen Befunde bei der D.K.

HARDY und HUESTON (1961), RANG (1962) konnten diese Befunde jedoch nicht bestätigen. HARDY und HUESTON stellen deswegen das auto-immune Konzept bei der D.K. nicht in Abrede, sondern vermuten vielmehr Fehler in der Versuchsanordnung der von ihnen nachgeprüften Experimente.

KWAPINSKI und SNYDER (1962) weisen darauf hin, daß die Auto-Antigene nur in gewissen Stadien des pathologischen Prozesses im Blut kreisen, d.h. daß der Organismus nur während solcher Phasen eine positive Reaktion zu zeigen braucht.

Auf Grund der bei der D.K. im Bereich der Palmaraponeurose festgestellten, vorwiegend aus Lymphocyten bestehenden perivaskulären Rundzelleninfiltrate, die als Ausdruck einer schwachen Immunitätslage zu werten sind, bzw. die ein Charakteristikum des immunologischen "Spätreaktionstypus" sind, handelt es sich um eine auto-allergische Reaktion, bei der keine freien Serumantikörper gefunden werden (GRABAR).

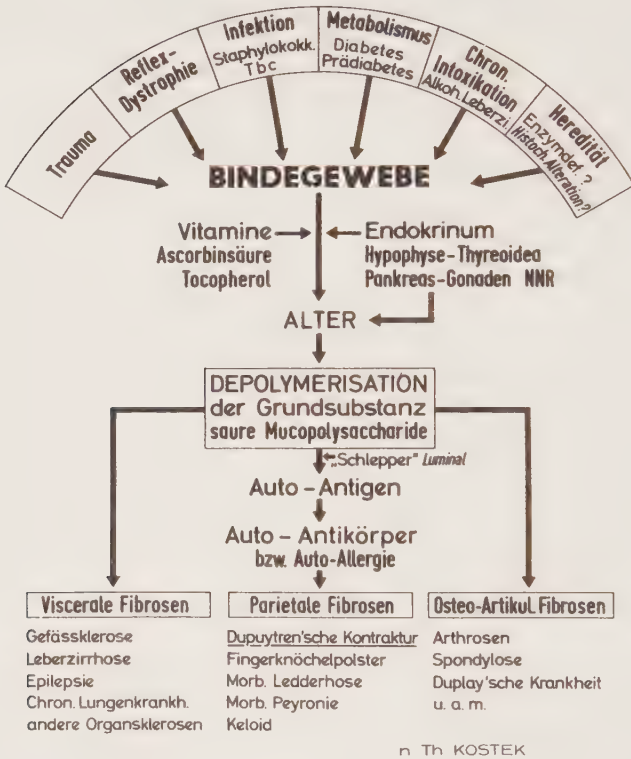
Der andere Weg wäre in einem durch die verschiedenen schädigenden Faktoren herbeigeführten Strukturabbau, d.h. Depolymerisation der Bindegewebsgrundsubstanz im Zuge eines pathologisch gesteigerten Abnützungsprozesses gegeben. Eine vorzeitige Alterung des Bindegewebes, begünstigt zum Beispiel durch diskrete Abweichungen des Neuro-Endokriniums und mit einer vorerst noch latenten Arteriosklerose einhergehend, könnte den Hintergrund der individuellen Disposition bilden. Man müßte in diesen Fällen eine

unspezifische Entzündung annehmen, die in der reparativen Phase von einer zunehmenden Fibrose gefolgt wird.

Der Immunpathologie wird es vorbehalten bleiben, die der D.K. zugrunde liegenden Mechanismen der Immunoreaktionen in ihren Forschungsbereich einzubeziehen.

In der folgenden Abbildung gibt KOSTEK eine synoptische Darstellung der Ätiologie der D.K. in mesenchym-pathologischer Sicht.

Ätiologie der Dupuytren'schen Kontraktur in mesenchymopathologischer Sicht



Abbild. 1

5. Befund und Verlauf der D.K.

In der Literatur herrscht darüber Einigkeit, daß die D.K. fast vorwiegend eine Erkrankung des männlichen Geschlechts ist.

Nach SKOOG, der 1820 Fälle auswertete, waren 89% Männer und 11% Frauen befallen. Bei LARSEN und POSCH (1958) lag das Verhältnis Mann : Frau = 4 : 1, bei SCHLEGEL (1958) 12 : 1, bei MAURER (1936) 5 : 2, bei BAUMGARTL (1967) 35 : 1.

Im Verhältnis zur Gesamtbevölkerung sind nach einer deutschen Statistik um 2% der Menschen an D.K. erkrankt (REIFFERSCHIEDT (1952), WENZL (1950)), dagegen 20% aller über 60 Jährigen (HUESTON (1963)). Die Erkrankung tritt meist in höherem Alter auf, der Gipfel liegt zwischen dem 5. und 6. Lebensjahrzehnt, sie kommt jedoch auch schon in wesentlich jüngeren Jahren vor.

Die Erkrankung manifestiert sich entweder nur an einer Hand oder an beiden. Aus einer Statistik von 2278 Patienten (Fälle von 1881 bis 1948 - SKOOG) waren beide Hände in 35% der Fälle, die rechte Hand allein in 29%, die linke Hand in 16% der Fälle befallen. Zu gleichem Ergebnis kommt auch WEESE (1962).

Nicht alle Finger der Hand werden in derselben Häufigkeit in Mitleidenschaft gezogen. Übereinstimmend wird berichtet, daß der 4. Finger zuerst und am häufigsten befallen wird. Nach SKOOG waren von 2277 Händen der Daumen in 3%, der Zeigefinger in 5%, der Mittelfinger in 23,5%, der Ringfinger in 63,7% und der kleine Finger in 53,4% befallen. Nach BAUMGARTL (1964) lautet die entsprechende Reihenfolge 1%, 8%, 43%, 74% und 63%.

Die Fußsohle wird nur sehr selten und wenn, dann an der medialen Seite der Plantarfascie befallen.

Fast immer ist hier die Erkrankung doppelseitig, und in den meisten Fällen bestand schon eine Erkrankung der Hand. Nur in 3% war der Erstbefall an der Fußsohle beobachtet worden. Krallenstellung der Zehen wurde nur vereinzelt beobachtet.

Das erste Symptom der Krankheit ist meist ein subkutaner Knoten in der Hohlhand. Diese subkutane Verdickung liegt gewöhnlich auf der ulnaren Seite nahe der distalen Palmarfalte oder an der Basis des Ring- oder kleinen Fingers.

Im nächsten Stadium wird die Verdickung der Aponeurose größer und bezieht die Haut mit ein. Es entstehen ausgedehnte Runzeln oder Einziehungen der darüberliegenden Haut. Häufig entwickelt sich der Knoten zu einem Längsstrang, der erst zu einem, später zu mehreren Fingern zieht. Durch Retraktion der Stränge kommt es zur Fingerflexion. Die Stränge stehen dabei wie Bogensehnen aus der Haut. Gewöhnlich kommt es zuerst zur Beugung im Metakarpo-phalangealgelenk, später im proximalen Interphalangealgelenk.

Bezüglich des Fortschreitens der Kontraktur besteht eine große Variationsbreite bei den einzelnen Patienten. Sie liegt zwischen einigen Monaten bis mehreren Jahren. Nach BAUMGARTL (1967) kam es bei zwei Drittel der Patienten zu einer kontinuierlich ablaufenden und relativ schnell zunehmenden Kontraktur. Bei dem verbleibenden Drittel verlief der Prozeß langsamer und teilweise auch diskontinuierlich ab. Der kürzeste Zeitraum zwischen dem Auftreten der Hohlhandveränderungen und der Operation betrug bei ihm nur wenige Monate, der längste Zeitraum 23 Jahre. Im Durchschnitt begannen die Veränderungen $5\frac{1}{2}$ Jahre vor der Klinikaufnahme.

HUESTON (1964) teilt die D.K.-Patienten in vier

verschiedene klinische Typen ein:

1. der "senile type" mit einzelnen Strängen und nur langsam fortschreitender Kontraktur. Bei Notwendigwerden einer Operation kommt es oft zur augenscheinlichen und dauernden Besserung des Leidens.

2. der "middle-aged type" mit proliferierenden, oft multifokalen Knötchen in einer oder in beiden Handflächen und mit sich langsam entwickelnden dicken Strängen. Er kommt viel früher als ersterer zur Operation, da er als Berufstätiger seine volle Handfunktion benötigt.

3. der "femine type" mit schon lang bestehenden lokalisierten Verdickungen der Handfläche und dünnen Strängen, die sehr oberflächlich liegen und viel weniger häufig zu Kontrakturen führen. Dieser Typ tritt auch gelegentlich bei Männern mit einer zierlichen Handstruktur auf.

4. der "young fulminating type" (wörtlich: der explodierende Typ), bei dem am Anfang weiche Verdickungen in der Handfläche und an den Fingern bestehen, über denen die Haut leicht gerötet sein kann. Er neigt zu schwitzenden Händen und anderen Läsionen wie Knöchelpolster und Verdickungen der Plantaraponeurose. Bei ihm besteht eine besonders große fibroplastische Aktivität, weshalb die Prognose auch nach der Operation schlecht ist.

Zur besseren Beurteilung des Schweregrades der D.K. bedient man sich einer genau definierten Einteilung, meist der nach Mc INDIE:

1. Stadium: Die Veränderungen der Palmaraponeurose (Knoten, kleine Stränge) sind auf die Hohlhand beschränkt. Die Fingerbeweglichkeit ist normal.

2. Stadium: In der Hohlhand sind deutliche Nar-

benstränge tastbar. Geringe Kontraktur eines oder mehrerer Finger, wobei der Streckausfall in den einzelnen Fingergelenken geringer ist als 30 Grad.

3. Stadium: Erhebliche Kontraktur der Finger mit starken Palmarsträngen in der Hohlhand. Einige Fingergelenke sind in einer Gelenkstellung unter 150 Grad kontrakt. Die an der Kontraktur unbeteiligten Fingergelenke sind normal beweglich.

4. Stadium: Neben starken Fingerkontrakturen erscheinen Gewebsverhärtungen in der Umgebung der Palmaraponeurose und an der Beugeseite der Finger. Die einzelnen Fingergelenke sind infolge Funktionsbehinderung stärker in ihrer Beweglichkeit eingeschränkt, als es der Kontraktur entsprechen würde. Die Durchblutung der betroffenen Finger ist vermindert. (zit. nach BAUMGARTL (1967))

Subjektive Symptome fehlen meist. Ziehende Schmerzen, Prickeln oder Kribbeln in den betroffenen Gebieten können gelegentlich auftreten, meist kommen aber die Patienten wegen des Funktionsausfalls ihrer Hand zum Arzt. Klavierspielen zum Beispiel wird unmöglich, im fortgeschrittenen Stadium stellt der nicht mehr bewegliche, fast bis zum Handteller eingezogene Finger eine ernste Unfallgefahr bei Handarbeitern dar.

Die pathologischen Veränderungen gehen - wie DUPUYTREN erkannt hat - von der Palmaraponeurose aus.

Makroskopisch zeigen sich darin strangartige Gebilde und im Frühstadium Knötchen, die allmählich dicker werden.

Histologisch sind die Knötchen sehr zellreich. Das zellreiche Gewebe stammt aus den perivaskulären

Räumen und besteht im Initialstadium aus Fibroblasten, einigen Mastzellen und vor allem aus Rundzelleninfiltraten und präkollagenen Fasern. Mit Fortschreiten der Erkrankung gehen die zellreichen Areale in kollagene Faserbündel über. Mit Hilfe des Elektronenmikroskops konnte SKOOG nachweisen, daß die einzelnen Fibrillen der kollagenen Fasern bei der D.K. dicker sind als normale Fibrillen und der Abstand der Querstreifung geringer, womit nachgewiesen ist, daß die kollagenen Fasern geschrumpft sein müssen. Diese Schrumpfung der Fasern der Palmarfascie ist für die Einziehung der Finger in Beugestellung und das Runzligwerden der Haut verantwortlich.

Hinsichtlich der Pathogenese dieses histologischen Bildes gehen die Ansichten auseinander. SKOOG (1948) betrachtet das zellreiche Knötchen als Antwort auf multiple Mikrorupturen in den kollagenen Fasern der Aponeurose, aus dem sich schließlich ein narbenähnliches kontraktes Gewebe entwickelt. Dadurch kommt es zur Schrumpfung und somit zur Spannung im Fasciensystem. Wenn nun die Schrumpfung klein ist und das Bindegewebe in den Faserbündeln genügend elastisch, kann der Prozeß stationär bleiben. Ist jedoch die Schrumpfung und damit die Spannung beträchtlich oder sind die Faserbündel in der Aponeurose brüchig - im Alter läßt ja die Elastizität nach - so ist die Möglichkeit, daß frische Rupturen entstehen, größer, und es entsteht ein Circulus vitiosus, der zur verstärkten Fingerkontraktur führt.

MILLES (1959) hingegen deutet den Prozeß so, daß die Erkrankung nicht durch Mikrorisse beginne sondern mit einer Degeneration der elastischen Fasern. Die Folge der Degeneration der elastischen Fa-

sein sei die Verdickung der kollagenen Fasern, da die normale Zugbeanspruchung nun nicht mehr elastisch abgefedert werde. Dies erkläre das Auftreten der Kontrakturen in den einer Zugwirkung ausgesetzten Faserbündeln. Die starke Dickenzunahme der kollagenen Fasern bedinge lokale Stoffwechselstörungen im Zentrum der Fasern und Faserbündel. Es komme zu einer Eiweißumstimmung. Die veränderte Eiweiß-Struktur rufe eine Autosensibilisierung hervor. Ihre morphologische Auswirkung sei die Zellproliferation in den perivaskulären Räumen in Form der Knötchen.

Die jungen Bindegewebs-Zellen suchten ihrerseits neue kollagene Faserbündel zu bilden, die denselben Veränderungen wie die ursprünglich vorhandenen unterliegen würden. So beginne ein Circulus vitiosus, und es wäre zwanglos der schubweise Verlauf mit Perioden des Stillstands und rascher Progression erklärt.

Beide Anschauungen sind Arbeitshypothesen und genau so wenig wie die verschiedensten Ansichten über die Ätiologie eindeutig geklärt. Zumindest sind beide Theorien ein Versuch, die Stadien des Stillstandes und der Progression zu erklären.

6. Recidiv und Progression

Neben dem uneinheitlichen Verlauf der Krankheit fällt weiterhin auf, daß es bei einem Teil der Patienten nach der Operation entweder zu einem neuen Recidiv oder aber auch zu einer Progression des Leidens kommt. Da diese Beobachtung in der Literatur fast alle Handchirurgen gemacht haben (SCHLEGEL (1958), GELDMACHER (1963), HUESTON (1963), KARTIK (1963), BAUM-

GARTL (1964), PIEPER (1965) u.a.), scheint der Grund nicht in einer mangelnden Operationstechnik sondern im Wesen dieser Krankheit zu liegen.

Zunächst bedarf es einer genauen Abklärung der Begriffe Progression und Recidiv.

Unter einem echten Recidiv versteht man das Neuauftreten von Knoten und Strängen im Operationsgebiet nach einigen Monaten bis Jahren nach einem sehr guten Operationsergebnis mit totaler Exstirpation des kontrakten Gewebes.

Ein falsches Recidiv dagegen liegt dann vor, wenn kurz nach der Operation Knoten auftreten bzw. die Finger nicht ganz gestreckt werden können, weil die Palmaraponeurose unvollständig exstirpiert wurde (BUFF (1950), KARTIK (1963), BAUMGARTL (1964)).

Unter Progression versteht man Knoten und Stränge in der gleichen (operierten) Hand, aber nicht im Operationsgebiet sondern an anderer Stelle (KARTIK).

HUESTON (1963) fiel das häufige Wiederauftreten von Knoten nach der Operation einer D.K. bei jungen Patienten und solchen mit Knöchelpolstern auf, und zwar häufiger in den ersten Monaten nach der Operation, selten nach zwei Jahren und später. Er meint, daß der Grund darin liege, daß in einer Zeit besonderer fibroplastischer Aktivität operiert wurde und spricht vom "young fulminating type".

PIEPER (1965) hat die Beobachtung gemacht, daß echte Recidive häufiger in dem Krankengut anzutreffen seien, in dem von Anfang an derbe Knotenbildungen vorlägen, während tiefer liegende, strangförmige Fascienzüge weniger zu Rückfällen neigten. In der Regel traten die Recidive in seinem Krankengut jeweils zwei bis drei Jahre nach der Operation auf. Durch Ersatz der über den krankhaften Fasciengewebe

liegenden Haut mittels Verschiebelappen oder gestielten Lappen vom Nachbarfinger ließe sich eine wesentliche Quelle der Recidive ausschalten. Ähnlich äußert sich auch HUESTON (1964).

Nach KARTIK jedoch traten Recidive auch bei Fälen auf, die durch Aponeurosektomie und Hauttransplantate operiert wurden. Jedoch wurde bei diesen Fälen beobachtet, daß niemals Knoten im Transplantat selber oder darunter auftraten.

BAUMGARTL (1964) ist der Ansicht, daß bei echten Recidiven weitere chirurgische Eingriffe in der Regel die Gebrauchsfähigkeit der Hand nicht mehr bessern könnten, während bei falschen Recidiven Zweitoperationen erfolgreich seien. Die Schrumpfungstendenz bei den echten Recidiven sei zu stark, um ihr wirksam begegnen zu können.

Mit Recht erhebt man die Frage, welche Faktoren den Recidiven zugrunde liegen. KOSTEK unternimmt den Versuch, sie auf dem Boden der Mesenchym-Pathologie zu erklären.

Die klinisch akuten Fälle, bei denen ein akut-entzündlich erscheinender Beginn mit schneller Bildung oft schmerzhafter Knötchen auffällt, die sich histologisch durch einen auffallenden Zellreichtum auszeichnen, erklärt er so, daß über einen auto-immunen Konflikt (siehe Seite 21), der durch zahlreiche Noxen ausgelöst werden kann, im Bindegewebe Auto-Antigene entstehen. Dies kann sich in einem ausgesprochen akuten Beginn oder einer Exacerbation, in einem floriden Verlauf, in massiven Reaktionen im Bereich des Körperbindegewebes oder einem polysymptomatischen Krankheitsbild äußern.

Für die klinisch "stummen Fälle" der D.K. dagegen postuliert er - unter Umgehung auto-immuner Kon-

flikte - eine Depolymerisation der Bindegewebssubstanz im Zuge eines pathologisch gesteigerten Abnützungsprozesses. Jedoch könnte den klinisch symptomarmen Bildern der D.K. auch derselbe, nur viel langsamer und latent ablaufende Mechanismus wie bei den akuten Fällen zugrunde liegen, etwa im Sinne einer von der Infektionslehre her bekannten "stillen Feiung". Entscheidend für den klinischen Verlauf wäre die Antigenmenge, die von Fall zu Fall verschieden sein kann und den Reaktionstypus beeinflusst.

II. Die Behandlung der D.K.

1. Konservative Behandlung

Fast genau so häufig wie die vielen Thesen über die Entstehungsursache der D.K. sind die Behandlungsvorschläge, wobei man zwei große Gruppen unterscheiden kann, die konservativen und die operativen Maßnahmen.

Die konservativen Maßnahmen kann man nach GOHR-BRANDT (1955) wiederum unterteilen in

a. Medikamentöse Therapie

1. Lokal

2. Allgemein

b. Lokale medico-mechanische und physikalische Maßnahmen

c. Bestrahlungen

Als lokale medikamentöse Maßnahmen wurden Einspritzungen von Fibrolysin (BECKER (1907)), Pepsin-Lösung (PAYR), Humanol (STAHNKE), Kupfersulfat, He-

parin (BEIGELBÖCK (1952)) und Hyaluronidase (EHLERT) in die Handfläche versucht; sie haben sich aber selten bewährt. Seit Einführung des Cortison in die Therapie versuchte man auch Einspritzungen mit Hydrocortison in die Handfläche. Hierbei wurden zwei mal wöchentlich 10 mg Hydrocortison in die Aponeurose injiziert und anschließend eine Übungsbehandlung vorgenommen. HOHMANN, KRAUSS (1957), KAUFHOLD, MUSSGNUG, REHN und SCHMITT und BÄTZNER haben im wirklichen Frühstadium der D.K. mit dieser Behandlung gute Erfolge gesehen.

Medikamentöse Verabreichung von Vitamin E über mehrere Monate mit 3 mal täglich 100 mg Vitamin E wurde von STEINBERG, SCOTT, THOMSON, HANFSTÄNGL und REIFFERSCHIEDT praktiziert. Dabei wurde im Frühstadium über gute Erfolge berichtet. Diese Ergebnisse wurden jedoch mehrfach nachgeprüft und nicht bestätigt (RICHARDS). Nach Absetzen der Medikation kam es zu Recidiven.

KLUGER berichtete 1953 in einer Veröffentlichung über ein 18 jähriges Mädchen, das seit einem Jahr an einer D.K. litt. Als es an einer Hepatitis erkrankte und 5 Injektionen des Methionin-Cholin-Präparates Hepsan erhielt, normalisierten sich nicht nur die Leberbefunde, sondern es kam auch zu einem vollständigen Verschwinden der D.K. Er führte die Rückbildung der D.K. auf das Präparat Hepsan zurück. Allerdings machte er nur diese eine Beobachtung.

GOYERT (1966) behandelte 12 Fälle von D.K. mit dem Myotonolytikum Sanoma^R. Eine restitutio ad integrum konnte er in keinem Fall erreichen, wohl aber bei 11 Patienten ein deutliches Zurückgehen der Symptome, die Kontraktur ließ nach, die aktive Beweglichkeit nahm zu. Der Erfolg der Behandlung trat eher bei

den Patienten ein, die erst kürzere Zeit an einer D.K. litten. Keinen Erfolg erzielen konnte er bei einem Patienten mit doppelseitiger D.K.

Sanoma^R blockiert die interneuralen Leitungsbahnen im ZNS, als Folge kommt es zur Lösung von Spasmen der quergestreiften Muskulatur. GOYERT glaubt, daß die Muskulatur im Bereich des Krankheitsgeschehens durch die D.K. in einen Spannungszustand versetzt werde, der zu einem Fortschreiten der D.K. führe. Das Myotonolytikum durchbräche diesen Circulus vitiosus (Muskelkontraktur $\longrightarrow$ Fortschreiten der D.K. $\longrightarrow$ weitere Muskelkontraktur), wodurch die D.K. zumindest zum Stillstand gebracht werden könnte.

Als medico-mechanische und physikalische Maßnahmen wurden Massagen, funktionelle Übungen und Bäderbehandlung empfohlen (EXNER (1957), KRAUSS (1957), WETZEL (1953)). Sie werden aber kaum noch als alleinige Maßnahmen sondern nur noch unterstützend neben anderen Behandlungsverfahren angewandt.

Auch Röntgenbestrahlung (OTT, WASSERBURGER, BREITLÄNDER), Radiumbestrahlung und Ultraschall (SIEHLER(1963)) wurden praktiziert. Durch all diese Maßnahmen wurden jedoch keine Dauererfolge erzielt. Häufig beschränken sich die Verfasser auf Einzelbeobachtungen, und fast immer fehlen Berichte über Spätergebnisse.

Die heutige Erkenntnis ist die, daß allein auf operativem Weg eine bleibende Besserung erreicht werden kann. Nach PIEPER beziehen sich angebliche Erfolge nur auf Anfangsstadien, die ohnehin nicht operiert zu werden brauchten. Wenn in dem Stillstand der Erkrankung ein Behandlungserfolg erblickt werde, sei diese Auslegung ein Fehlschluß, da die Erkrankung

in jedem Stadium unverändert bleiben könne, also nicht fortzuschreiten brauche, sich aber andererseits nie von allein zurückbilde. Zu der Nutzlosigkeit einer konservativen Behandlung komme aber noch die Möglichkeit einer Schädigung, wenn zum Beispiel Röntgen- oder Radiumbestrahlungen vorgenommen würden. Durch eine Strahlenschädigung der Haut könne es bei einer nachfolgenden Operation zu Wundheilstörungen und schlechten Narbenbildungen kommen.

2. Operative Behandlung

a. Methoden

Methode der Wahl ist also in den fortgeschrittenen Fällen die Operation.

Von DUPUYTREN bis jetzt wurden die verschiedensten Methoden angewandt.

1. Durchschneidung der geschrumpften Fascienzüge
 - a. subkutan (blind)
 - b. offen

Die älteste Behandlung ist die Durchschneidung der geschrumpften Fascienzüge, die entweder subkutan (blind) oder offen erfolgen kann. Erstere wurde erstmals von COOPER 1822 ausgeführt und in den letzten Jahren von LUCK (1959), KELLY und CLIFFORD (1959), FURLONG (1958), CLARKSON (1954) und CORDEY (1956) wieder neu praktiziert. Letztere, nämlich die offene Fasciendurchschneidung durch transversale Incisionen beschreibt erstmals DUPUYTREN 1832.

Im allgemeinen ist die Aponeurotomie als der leichteste Eingriff jedoch nur indiziert bei älteren oder komplikationsgefährdeten Patienten, zum Beispiel

bei schlechter Vaskularisation, rigider Haut oder reduziertem Allgemeinzustand. Aber auch unter günstigen anatomischen Bedingungen, wenn entweder die Stränge der Palmaraponeurose deutlich hervortreten und gut abgrenzbar sind oder die Retraktion sich auf die Metakarpalgelenke beschränkt, erscheint sie angezeigt (TUBIANA (1966)).

2. die begrenzte Fascienausschneidung

Hierbei wird nur die krankhaft veränderte Fascie entfernt, und zwar so vollständig wie möglich. Sie wurde erstmals im Jahre 1887 von KOCHER mittels vertikaler Incisionen ausgeführt.

Sie hat viele Anhänger gefunden bis in die heutige Zeit: im anglo-amerikanischen Schrifttum HAMLIN, HUESTON, FREEHAFFER und STRONG, ISELIN, MCFARLANE und JAMIESON, in der deutschen Literatur HEYSE und PIEPER, um nur einige zu nennen.

3. die vollständige Entfernung der krankhaft veränderten einschließlich der gesunden Teile der Palmarfascie

Diese Radikaloperation wurde erstmals von LEXER (1931), KEEN (1906), IVERSEN (1909), GILL (1919) propagiert und von KOCH (1933), MASON (1952), BUNNELL (1956) zur Operation der Wahl erklärt. WANG (1960), KARTIK (1963), BAUMGARTL (1964), SCHLEGEL (1958) und WECKESSER (1964) schlossen sich ihnen an.

HUESTON, MCFARLANE und JAMIESON, GELDMACHER u.a. operierten sowohl radikal als auch begrenzt und kamen zu dem Ergebnis, daß die Spätergebnisse bei der begrenzten Fascienausschneidung genau so gut waren wie bei der Totaloperation, die postoperativen Komplikationen wie Hämatom, Hautnekrosen, Sudeck'sche

Atrophie bei der Radikaloperation jedoch größer waren.

b. Art der Schnittführung

Die Art der Schnittführung richtet sich nach Ausdehnung der krankhaft veränderten Fascie, nach dem Fingerbefall und nach der Beschaffenheit der Haut (GELDMACHER, PIEPER). Verschiedene Variationen der Schnittführung sind aus der Veröffentlichung von GELDMACHER (1963) ersichtlich.

c. Zeitpunkt der Operation

Die Autoren sind sich alle darüber einig, daß möglichst frühzeitig operiert werden soll und zwar, bevor es zu Schrumpfungen der Fingergelenkkapsel und zu Gelenkkontrakturen gekommen ist (BELLMANN, GELDMACHER, SCHMITT und BÄTZNER, MCFARLANE und JAMIESON, WECKESSER, HUESTON).

WECKESSER berichtet, daß nur 33% der Patienten mit fortgeschrittenen Kontrakturen gute bis sehr gute Ergebnisse zeigten, während die Patienten mit erst mäßigen Kontrakturen in 86% sehr gute bis gute Ergebnisse boten.

Jedoch sind sich auch fast alle darin einig, daß nicht im Stadium I operiert werden soll, wenn nur Knötchen und leichte Stränge in der Handfläche sichtbar sind ohne Fingerkontrakturen (BELLMANN, BUFF, MCFARLANE, HUESTON u.a.). Denn oft bleibt die Erkrankung in diesem Stadium stehen, andererseits kann man nach einer Knötchenexstirpation nie voraus-

sagen, ob die Krankheit nicht zur Progression neigt und weiter fortschreitet.

HUESTON (1964) argumentiert, daß man diese prophylaktische Operation dann bei 20% der Bevölkerung über 50 Jahre durchführen müßte. Außerdem werden Frauen signifikant weniger häufig von Beugekontrakturen befallen und schließlich wurde auch schon Rückbildung einiger Palmarknoten beobachtet (erstmalig von ISELIN 1954).

Eventuell auftretende Schmerzen im Anfangsstadium der Knötchenbildung seien ebenfalls keine Indikation, da die Erfahrung gelehrt habe, daß diese nach einigen Monaten wieder verschwinden (HUESTON (1964)).

Treten jedoch leichte Fingerkontrakturen auf (Stadium II), muß man eine Progression der Erkrankung annehmen, und dann sollte eine Operation nicht länger hinausgeschoben werden. HUESTON (1964) und MCFARLANE machen aber darauf aufmerksam, daß hinsichtlich der Prognose ein Unterschied darin bestehe, ob das Metakarpo-phalangealgelenk oder das proximale Interphalangealgelenk von der Kontraktur befallen werde.

Bei letzterem bestehe eine wesentlich schlechtere Prognose, weil die Kollateralbänder des Interphalangealgelenks sich schon bei ganz geringgradiger und nur kurze Zeit bestehender Beugekontraktur des Gelenkes verkürzt und somit die Korrektur erschwert werde.

Die bessere Prognose am Metakarpo-phalangealgelenk hänge davon ab, daß die Kollateralbänder des Metakarpo-phalangealgelenkes gespannt seien, wenn das Gelenk in Beugestellung fixiert sei, so daß es möglich sei, bei Entfernung der erkrankten Fascie volle Streckbarkeit in diesem Gelenk zu erreichen, unabhängig vom Grad der Kontraktur.

Auf die Praxis angewandt bedeutet dies, daß leichteste Beugstellung im Interphalangealgelenk eine Indikation zur sofortigen Operation darstellt, während man bei Beugung im Metakarpo-phalangealgelenk abwarten kann, ob sie zunimmt.

B. Spezieller Teil

=====

I. Eigene Untersuchungen

1. Das Krankengut der Chirurgischen Universitäts- klinik Erlangen-Nürnberg von 1956 - 1967

Seit Januar 1956 bis September 1967 wurden an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg 214 Hände und 4 Füße von 165 Patienten operativ behandelt.

a. Davon wurden an 171 Händen und 2 Füßen von 150 Patienten Ersteingriffe vorgenommen. 23 Patienten von ihnen wurden an beiden Händen erstmals operiert.

b. Weiterhin gelangten 20 Hände von 19 Patienten, die bereits an einem auswärtigen Krankenhaus voroperiert worden waren, zur Operation.

c. 23 Hände und 2 Füße von 20 Patienten wurden wegen Recidivierung oder Progression der Erkrankung wiederholt an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen operiert. 5 von den 20 Patienten wurden zweimal wegen eines Recidives bzw. einer Progression behandelt und zwar 3 Patienten wegen eines Recidives sowohl an der rechten als auch an der linken Hand und 2 Patienten wegen eines Recidives zweimal an der gleichen Hand.

Tabelle I

Gesamtzahl der operierten Hände und Füße in Correlation zum Jahr

Jahr	Gesamt- zahl	Erstein- griffe	Eigene Recidive	Fremde Recidive
1956.	9	8	1	0
1957	19	16	2	1
1958	12	10	1	1
1959	9	9	0	0
1960	20	17	1	2
1961	17	12	4	1
1962	18	13	5	0
1963	17	11	2	4
1964	14	12	1	1
1965	25	18	3	4
1966	26	21	2	3
1967	32	26	3	3
	218	173	25	20

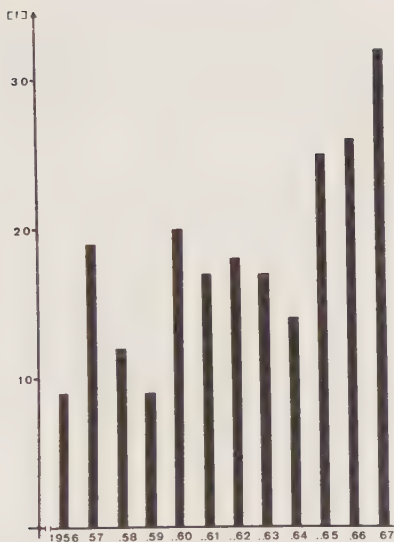


Abbildung 2

Gesamtzahl der operierten Hände und Füße in Correlation zum Jahr

Der jüngste Patient war 14 Jahre alt, der älteste, der zur Operation kam, 80 Jahre. Der Häufigkeitsgipfel lag - in Übereinstimmung mit anderen Autoren (LARSEN, COSTILHES, SCHOLLE, GRAUBARD) - im 6. Lebensjahrzehnt.

Tabelle II

Altersverteilung der 165 operierten Patienten

Lebensalter in Jahren	10-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80
Patienten- anzahl	2	11	31	31	56	28	6
in Prozent	1	7	19	19	34	17	3

Unter den 165 Patienten waren 7 Frauen, das sind 4,24%. Das Verhältnis Mann : Frau betrug also 22 : 1 in Abweichung von SKOOG, LARSEN, SCHLEGEL, MAURER, bei denen der weibliche Anteil höher lag. 5 von den 7 Frauen waren im 6. Lebensjahrzehnt, eine im 4. und eine im 7. Lebensjahrzehnt.

Von diesen 165 Patienten, die an der Klinik operiert wurden, waren von 5 Patienten die Krankengeschichten nicht mehr auffindbar. Zu den 160 ausgewerteten Patienten kamen noch 4 Patienten hinzu, die an einer D.K. litten, aber nicht operiert wurden. Einer von diesen vieren konnte nicht operiert werden, da seine an D.K. erkrankte Hand nach einer Bagatellverletzung vom Sudeck-Syndrom befallen worden war. Bei den drei anderen wurde die D.K. als Nebebefund während ihres Klinikaufenthaltes einer anderen Krankheit wegen festgestellt.

So konnten insgesamt 164 Patienten für statistische Erhebungen und Untersuchungen zur Ätiologie der D.K. ausgewertet werden.

An die Patienten, die von 1956-1962 in der Klinik waren, wurden Fragebogen verschickt, die Patienten

ten, die ab 1963 hier waren, wurden einbestellt.

7 von diesen 164 Patienten waren inzwischen verstorben.

2. Erhebungen und Untersuchungen zur Ätiologie der D.K.

Von der D.K. betroffen waren 64 Geistesarbeiter bzw. Personen ohne nennenswerte Handarbeit, 49 Arbeiter ohne schwere Handarbeit und 51 Arbeiter mit schwerer Handarbeit.

Bei 39 der 164 Leute war nur die rechte Hand befallen, das sind 23,7%.

Bei 20 Leuten war nur die linke Hand befallen (12,2%), beide Hände waren befallen bei 94 Patienten (57,9%), beide Hände und beide Fußsohlen waren bei 3 Patienten befallen (1,8%),

beide Hände und eine Fußsohle bei 4 Patienten (2,4%), nur eine Fußsohle allein bei 1 Patienten (0,6%), und eine Fußsohle und eine Hand bei 3 Patienten (1,8%).

Eine Induratio penis plastica (Peyronie'sche Krankheit) konnte bei 2 Patienten festgestellt werden.

Wie auch von anderen Untersuchern übereinstimmend berichtet wird, war bei der überwiegenden Mehrzahl der Kranken am häufigsten der 4. Finger (in 84% der Fälle) und in absteigender Folge dann der 5. (in 72%), der 3. (in 30%), der 2. (in 8,5%) und der 1. (in 2,8%) Finger befallen.

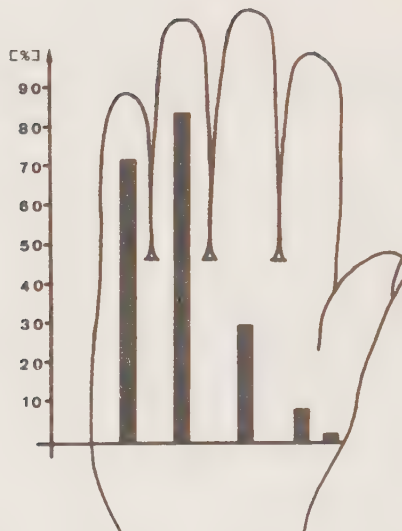


Abbildung 3

Die Häufigkeit der D.K. an den einzelnen Fingern

Der kürzeste Zeitraum zwischen dem Auftreten der Hohlhandveränderungen und der Klinikaufnahme betrug ca. 3-4 Wochen, der längste 30 Jahre. Im Durchschnitt bestand das Leiden zum Zeitpunkt der Klinikaufnahme bereits 6 Jahre. Entsprechend den Variationsmöglichkeiten bezüglich des Fortschreitens der Kontraktur gab ein Drittel der Patienten eine kontinuierliche, relativ rasche Zunahme der Schrumpfungsvorgänge innerhalb weniger Monate bis zu einem Jahr

an. Bei zwei Drittel der Patienten erstreckte sich der Verlauf über mehrere Jahre.

Man hat den Eindruck, daß bei den schnell und kontinuierlich ablaufenden Bildern Knoten als Ausdruck des aktiven Geschehens im Vordergrund stehen.

19 Patienten gaben an, schon vor Klinikaufnahme konservativ vorbehandelt worden zu sein. Medico-mechanische Maßnahmen, Ultrakurzwellenbestrahlungen, Vitamin E und lokale Injektionen (Cortison, Vitamin E) waren zur Anwendung gekommen. Nach den Angaben der Patienten wurde dadurch keine eindeutige Besserung der Kontraktur erzielt.

Von den 160 operierten und ausgewerteten Patienten ergab sich folgender Lokalbefund, der der Gradeinteilung nach Mc INDOE (siehe Seite 27) entspricht:

Tabelle III

Lokalbefund von 160 D.K. Patienten
nach der Gradeinteilung von Mc INDOE

Grad	1	2	3	4
Patienten- anzahl	24	33	75	28
in Prozent	15	20,6	46,9	17,5

Zu den Untersuchungen über die Ätiologie wurden subjektive und objektive Kriterien herangezogen. Es wurde anamnestisch nach Krankheiten geforscht und es wurden bestimmte Labor- und Röntgenuntersuchungen vorgenommen.

a. Vererbung

Bei der Befragung der 164 Patienten über die Erbllichkeit der D.K. gaben 31 Patienten (18,9%) an, daß die Erkrankung auch bei Blutsverwandten aufgetreten sei. Bei diesen 31 Patienten fällt der massive Befall auf. Fast immer waren beide Hände betroffen, 5 mal auch noch eine oder beide Fußsohlen. In manchen Familien waren Großvater, Vater und Sohn befallen oder alle Söhne und Töchter einer Familie. In einem Fall war die Erkrankung bei vier verschieden alten Brüdern in derselben Form aufgetreten.

b. traumatische Einflüsse

Frakturen, die vor Auftreten der Erkrankung in Clavicula, Humerus, Unterarm oder Hand des von der D.K. betroffenen Armes lokalisiert waren, gaben 18 Patienten an; Verletzungen, Verwundungen und Verbrennungen an Arm und Hand des von der D.K. betroffenen Armes 25 Patienten.

Anderweitig lokalisierte Frakturen erlitten 20 Patienten.

c. nervale Einflüsse

Nervenentzündung des Armes gaben 4 Patienten anamnestisch an.

An Wirbelsäulen- oder Bandscheibenbeschwerden und am HWI-Syndrom litten nach Befragung 46 Patienten.

Um degenerativen HWS-Veränderungen nachzuforschen, wurden bei 87 der D.K.-Patienten Röntgenaufnahmen der HWS a.p., seitlich und in beiden schrägen Durchmessern zur Darstellung der Foramina intervertebralia und der kleinen Gelenke angefertigt.

Einen positiven Befund im Sinne einer zervikalen

Osteochondrose lieferten 75 Patienten. 12 Patienten zeigten keinen pathologischen Befund.

Tabelle IV

Frequenz der zervikalen Osteochondrose bei 87 D.K.-Patienten in den einzelnen Altersgruppen

Alter (Jhr)	Untersuchte Patienten	Positiver Befund		Negativer Befund
		Anzahl	%	Anzahl
20-29	5	4	80	1
30-39	16	11	68	5
40-49	14	11	78	3
50-59	30	28	93	2
60-69	20	19	95	1
70-79	2	2	100	0
Insgesamt	87	75		12
%	100	86,2		

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß die Zahl der Erkrankungen mit steigendem Alter zunimmt.

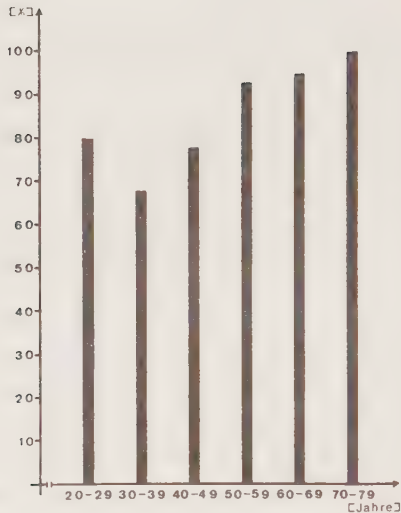


Abbildung 4

Häufigkeitsverteilung der zervikalen Osteochondrose
in Prozent bei 87 D.K.-Patienten in den einzelnen
Altersgruppen

Ein Processus supracondylicus wurde bei der röntgeno-
logischen Untersuchung von 87 Ellenbogengelenken der
D.K.-Patienten 2 mal festgestellt.

Entgegen der Feststellungen SKOOGs und LUNDS
litten von den 164 D.K.-Patienten der Chirurgischen

Universitätsklinik Erlangen nur 4 Patienten an Epilepsie bzw. an epileptischen Anfällen. Die Angaben darüber sind außerdem etwas unsicher.

Einer erlitt einen Anfall während seines Aufenthaltes in der Klinik. Zwei gaben an, an epileptischen Anfällen wegen einer Schädelbasisfraktur und einer Kopfverletzung zu leiden. Einer von ihnen nahm regelmäßig das Medikament Zentropil. Der vierte gab an, als Kind an Krämpfen gelitten zu haben. Luminal nahm nach Befragen keiner der Patienten.

d. Intoxikation und Diabetes

Ausgehend von den Untersuchungen WEGMANNs, der unter den D.K.-Patienten ein gehäuftes Vorkommen von Alkoholikern feststellte, wurde der Alkoholkonsum der 164 Patienten erforscht. Einigermaßen verlässliche Angaben wurden von 125 Patienten erhalten.

Für die Beurteilung wurde die Definition von WEGMANN (1960) zugrunde gelegt. Nach ihm sind Äthyliker alle jene, die seit Jahren oder Jahrzehnten auf den Tag bezogen 80 ccm reinen Alkohol oder mehr zu sich genommen haben. Diese Minimalmenge würde zum Beispiel durch den Konsum von 800 ccm Wein erreicht. Etwa das gleiche Quantum Alkohol ist enthalten in 2 l Bier, 1,2 l unverdünnten Most oder 5 Gläschen Schnaps bzw. einigen Apéritifs.

Folgende Tabelle diene zur Orientierung (nach WEGMANN (1960)):

	Vol % Alkohol	Alkohol
1 l Wein	10	100 ccm
1 l Most	6	60 ccm
1 Flasche Bier	4	30 ccm
1 Schnaps	50	15 ccm
1 Apéritif	20	10 ccm

Nach dieser Definition waren von 125 D.K.-Patienten 35 Personen sichere Alkoholiker, das sind 28%, an der oberen Grenze der Norm waren 18 Personen, das sind 14,4%.

Da der Diabetes ebenfalls in der Literatur eine große Rolle spielt (WEGMANN, PAESLACK), wurde im D.K.-Krankengut der Chirurgischen Klinik Erlangen auch danach geforscht.

Bei 6 Patienten war der Diabetes bereits bekannt, als sie zur Operation ihrer D.K. in die Klinik kamen. Bei einem wurde er durch die routinemäßige Harnuntersuchung festgestellt.

Bei 46 männlichen Patienten, die vom Sommer 1965-1967 wegen einer D.K. in der Klinik lagen, wurde der Staub-Traugottsche Zuckerbelastungsversuch durchgeführt.

Technik des Versuches: Nach Feststellung des Nüchternblutzuckers wird 50 g Glucose per os (in einer Tasse Tee) gegeben. In halbstündigen Abständen wird 3 mal eine Blutzuckerbestimmung durchgeführt. Nach 90 Minuten gibt man eine zweite Gabe von 50 g Glucose und bestimmt den Blutzucker nochmals 3 mal in halbstündigen Abständen.

Normalerweise übersteigt der 90-Minuten-Wert nach der ersten Glucosegabe den Nüchternwert um höchstens 30%. Nach der zweiten Traubenzuckerbelastung erfährt der Blutzuckerspiegel normalerweise keine oder nur eine unwesentliche Erhöhung und erreicht nach zwei Stunden wieder den Nüchternwert.

Pathologisch ist die Blutzuckerkurve dann, wenn 90 Minuten nach der ersten Glucosegabe eine deutliche Erhöhung erfolgt, die nach der zweiten Belastung noch weiter ansteigt.

Unter den 46 Patienten, bei denen der Staub-

Traugottsche Versuch durchgeführt wurde, wurden noch 4 echte Diabetiker festgestellt (8,7%) und 18 Patienten mit einer latenten diabetischen Stoffwechsellaage (39%).

Ähnliche Ergebnisse erhielt auch PAESLACK (Männer: 31%, Frauen: 45%, siehe Seite 13).

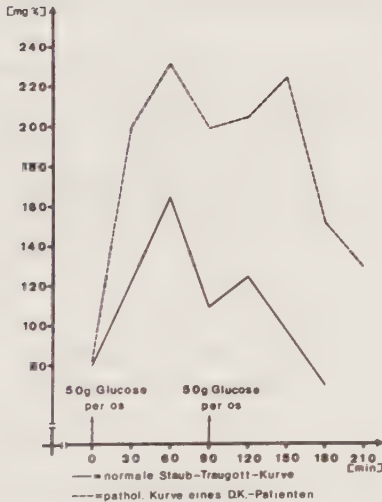


Abbildung 5

Pathologische Staub-Traugott-Kurve eines D.K.-Patienten im Vergleich zu einer normalen Staub-Traugott-Kurve

e. Lebererkrankungen

Wegen der auffallenden Häufigkeit der D.K. mit Lebercirrhose in der Literatur (NEUSCHÄFER-RUBE, WEGMANN, WEYER, BITTER) wurden die 164 Patienten nach Lebererkrankungen überprüft.

Dabei wurde aus klinischer Untersuchung (Krankengeschichten) und Befragung (mittels Fragebogen) bei 12 Patienten eine Lebervergrößerung bzw. eine Lebercirrhose festgestellt.

6 Patienten gaben an, an Hepatitis bzw. Ikterus anamnestisch erkrankt gewesen zu sein, ohne zum Zeitpunkt des Klinikaufenthaltes noch einen klinischen Befund zu zeigen.

1 Patientin war anamnestisch an "Leberversgiftung" erkrankt gewesen, 1 Patient hatte einen Leberabszeß und einer einen Leberriß gehabt.

Darüber hinaus wurden von 58 Patienten der 164 Patienten Laboruntersuchungen (Serumlabilitätsproben: Thymol-, Takata-Ara-, Cadmiumprobe und enzymatische Tests: SGOT- und SGPT-Bestimmung) vorgenommen.

31 von 58 Patienten zeigten pathologische Werte. Von diesen 31 Patienten gaben 11 Patienten in ihrer Anamnese Hepatitis, Ikterus oder Lebervergrößerung an. Weitere 11 der 31 Patienten waren sichere Alkoholiker und weitere 5 Patienten an der oberen Grenze der Norm.

Es wurde auch eine Koinzidenz zwischen pathologischen Staub-Traugott-Versuchen und pathologischen Serumlabilitätsproben bzw. SGOT- und SGPT-Werten überprüft mit dem Ergebnis, daß 7 von 37 Personen, bei denen beide Untersuchungen gemeinsam durchgeführt worden waren, sowohl eine latente diabetische Stoffwechsellage als auch pathologische Leberwerte zeigten; das sind 18,9%.

f. weitere anamnestische Erhebungen

Folgende Erkrankungen wurden noch anamnestisch von den 164 D.K.-Patienten angegeben:

	Patienten- anzahl	in Prozent
Tuberkulose	10	6,09
Pneumonie	20	12,1
sonstige Lungenerkrankungen (chronische Bronchitis, Asthma bronchiale, Emphy- sem, Pleuritis)	32	19,5
Magengeschwüre	25	15,2
Arthrosen	13	7,9
Gelenkrheuma	7	4,7
Sehnenscheidenentzündung	7	4,7
langdauernde Eiterungen	9	5,4
Hauterkrankungen (Ekzem, Ul- cus cruris, Dermatitis)	13	7,9
häufige Tonsillitiden bzw. Tonsillektomien	31	18,9
Diphtherie	8	4,8
Typhus	3	1,8
Malaria	4	2,4
Ruhr	6	3,6
Durchblutungsstörungen der Arme und Hände	9	5,4
Durchblutungsstörungen der Beine	31	18,9
Herzinfarkt	4	2,4
Pathologische EKG-Befunde (Coronarinsuffizienz, Co- ronarsklerose, Myokardscha- den) und Herzvitien	22	13,4

g. Immunologische Untersuchungen

Auf Grund der Darstellungen KOSTEKs, der das Krankheitsbild der D.K. in mesenchym-pathologischer Sicht zu erklären versucht, wurden noch spezifische immunologische Untersuchungen vorgenommen.

Serum und Excisionspräparat von 35 Patienten mit D.K. wurden folgenden Untersuchungen unterworfen:

1. Papierelektrophorese nach GRASSMANN und HANNIG zum Nachweis von quantitativen Veränderungen in der Zusammensetzung der Serumeiweißfraktionen.

2. Latextropfentest zum Nachweis des Rheumafaktors.

3. LE-Latextropfentest zum Nachweis von Antinukleoproteinantikörpern.

4. Passive Hämagglutinationsreaktion nach BOYDEN bzw. Doppeldiffusionstechnik nach OUCHTERLONY zum Nachweis von agglutinierenden bzw. präzipitierenden Antikörpern im Serum gegen das autologe Bindegewebe.

5. Antiglobulinkonsumptionstest zum Nachweis bindegewebspezifischer Antikörper; diese Reaktion wurde sowohl mit autologem Bindegewebe des Operationspräparates als auch mit homologem Bindegewebe (Bindegewebe einer Sehne) ausgeführt.

6. Immunfluoreszenz

a. Nachweis der Bindung von autologem Gammaglobulin an histologische Strukturen des Excisionspräparates.

b. Nachweis der Bindung von Antikörpern und Komplement an die histologischen Strukturen des Excisionspräparates mit Hilfe eines fluoreszenzmarkierten Antikomplementserums (Anti- β_{1C}/β_{1A} - Serum von Kaninchen).

Ergebnisse:

Mit Hilfe der papierelektrophoretischen Untersuchungen konnten bei den Patienten keine schwerwiegenden Dysproteinämien nachgewiesen werden, die auf das Vorliegen einer generalisierten Entzündung hinweisen.

Rheumafaktoren oder antinukleäre Antikörper konnten nicht nachgewiesen werden, so daß eine Zugehörigkeit der D.K. zum Formenkreis der primär chronischen Polyarthrititis nicht wahrscheinlich ist.

Bindegewebsantikörper konnten mit Hilfe der passiven Hämagglutinationstechnik nach BOYDEN und der OUCHTERLONY-Technik sowie mit dem Antiglobulinkonsumptionstest verschiedentlich nachgewiesen werden. Da derartige Antikörper jedoch in einem hohen Prozentsatz der Fälle auch bei gesunden Individuen (mehr als 30%) nachgewiesen werden können, erscheint es fraglich, ob diesem Befund eine pathogenetische Bedeutung beigemessen werden darf.

Mit Hilfe der Immunfluoreszenztechnik konnte wiederholt die Bindung von autologem Gammaglobulin an kollagene Fasern des Excisionspräparates nachgewiesen werden. In 7 Fällen fand sich fernerhin der Nachweis von komplementbindenden Antikörpern an Zellen. Mit Hilfe eines Vergleichsschnittes, der H.E. gefärbt wurde, handelt es sich hierbei um Zellinfiltrationen, meist perivaskulär gelegen, die mononukleären Elementen entsprechen.

Für die an kollagene Fasern gebundenen Gammaglobuline bzw. Antikörper gilt das Gleiche, was bereits für die serologischen Tests gesagt wurde: diese Bindung erfolgt in einem hohen Prozentsatz der Fälle auch bei normalen Personen. Die in 7 Fällen beobachtete Bindung von Immunglobulinen an mononukleäre Zellen leicht entzündlicher Infiltration läßt

am ehesten auf die Bildung von Antikörpern im Bereich dieser Zellen schließen. Ob diesem Befund eine pathogenetische Bedeutung zukommt, müssen weitere Untersuchungen ergeben.

II. Die Behandlung der D.K. an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen

Früher wurde eine D.K.-Operation an der Klinik von dem jeweils diensttuenden Assistenzarzt ausgeführt. Viele Operationsmethoden kamen dabei zur Anwendung. Heute werden die Operationen von einem Handchirurgen ausgeführt.

1. Voruntersuchungen

Am Beginn steht immer die Erhebung einer genauen Anamnese. Wichtig ist das Alter des Patienten im Hinblick auf den Arbeitseinsatz der Hand und auf das Ausmaß der Behinderung bei der Ausübung der täglichen Verrichtungen.

Besondere Aufmerksamkeit wird in der Vorgeschichte der Heredität, dem Trauma, Infektionen, besonders spezifischen Streptokokken- oder Tuberkelbakterien-Infektionen, dem Diabetes und chronischen Intoxikationen wie Alkohol geschenkt. Außerdem wird in Bezug auf die Prognose der Operation nach einem Sudeck'schen Syndrom nach früheren Verletzungen oder der Neigung zur Entstehung von Narbenkeloiden, nach rheumatischen Erkrankungen und Halswirbelsyndrom geforscht.

Einer gründlichen allgemeinkörperlichen Untersuchung wird eine erweiterte zielgerichtete Unter-

suchung angeschlossen, um nach auslösenden oder mitbestimmenden Faktoren bei der Entstehung der D.K. zu fahnden. Es werden die Ellenbogengelenke und die HWS röntgenologisch und in ihrer Bewegungsfunktion untersucht, es werden Blutzuckerkontrollen, Serumlabilitätsproben und enzymatische Tests wie SGOT- und SGPT-Bestimmungen durchgeführt und es wird ein EKG angefertigt.

Bei der Erhebung des Lokalbefundes wird das Ausmaß der Kontraktur nach Mc INDOE in vier Schweregrade eingeteilt. Das Ausmaß der Strang- und Knotenbildungen im Bereich der Handfläche wird beschrieben. Die Spätbeurteilung des erreichten Ergebnisses wird dadurch erleichtert.

2. Indikationsstellung

Nach Abschluß der Voruntersuchungen wird die Indikation bezüglich der Größe des Eingriffes gestellt:

- a. Die totale Resektion der erkrankten Fascienteile einschließlich der kontrakten vertikalen Septen und der digitalen Insertionen.
- b. Die lokale Excision hindernder Stränge oder Knoten.
- c. Die "blinde" subkutane Fasciotomie mit indirekter Durchtrennung von Strängen.

Finden sich in der Anamnese frühere Erkrankungen (rheumatischer Formenkreis, Sudeck'sches Syndrom, Halswirbelsyndrom u.s.w.), die Komplikationen in der Nachbehandlungsphase erwarten lassen, so wird der Eingriff, wenn er notwendig ist, möglichst klein gestaltet, das heißt es wird gewöhnlich nur die lokale Excision von Strängen und Knoten durchgeführt. Die blind-

de subkutane Fasciotomie wird nur bei sehr alten Leuten in schlechtem Allgemeinzustand angewendet. Sie empfiehlt sich eventuell auch als Vorbereitung zur 4 Wochen später geplanten Radikaloperation, um sich damit ein besseres Operationsfeld zu schaffen, die Haut zu dehnen und besser vorbereiten zu können.

3. Vorbehandlung

Ist die Indikation gestellt, wird der Patient stationär aufgenommen und eine dreitägige Vorbehandlung durchgeführt.

Der Patient bürstet sich dreimal täglich 10 min. die Hände und Unterarme mit Radiosept (Hersteller: Farbenfabriken Bayer AG, Leverkusen). Während der übrigen Zeit trägt er an der zu operierenden Hand einen Zwirnhandschuh. Außerdem werden dreimal täglich aktive Bewegungsübungen unter krankengymnastischer Leitung durchgeführt. Ein aktives Handtraining vor der Operation vermindert die postoperative Ödemneigung (BARCLANY (1959), MOHBERG (1962)). Am Abend vor der Operation werden Vorderarm und Hand rasiert, nochmals mit Radiosept gebürstet und kommen bis zur Operation in einen Alkoholverband.

4. Narkose und Operationsvorbereitung

Die Operation selbst wird zumeist in Intubationsnarkose durchgeführt. Hand und Arm werden über dem Verband mit einer 8 cm breiten Gummibinde stramm ausgewickelt und dann am Oberarm eine pneumatische Blutsperrre angelegt, die auf 300 mm Hg aufgepumpt wird.

Danach wird der Alkoholverband entfernt, Unterarm und Hand nochmals zweimal mit Äther und zweimal mit Alkohol abgewaschen. Die Hand wird auf einem den Arm abduzierenden Handtisch steril abgedeckt.

5. Operationstechnik

Die Hand wird auf einer die Handkonturen nachahmenden Bleiblechunterlage fixiert, die je nach dem Ausmaß der Kontraktur so verbogen werden kann, daß die Finger leicht gestreckt gehalten werden.

Seit DUPUYTREN wurde eine Vielzahl von Varianten in der Schnittführung angegeben. In der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen richtet sich die Wahl der Schnittführung nach dem Lokalbefund. Zumeist erfolgt die Eröffnung der Hohlhand nach MILLESI (mercedessternförmig) oder von einem queren Hohlhandschnitt aus mit einem Hilfsschnitt am Aponeurosenstiel. Am Finger werden die Z-Plastiken nach Mc INDOE oder MA-TEV angelegt.

Ist nur die lokale Excision eines einzelnen Stranges geplant, sollten immer die Iselinsche Z-Plastik mit ihren Modifikationen nach Mc INDOE und DENNIG oder der Verdan'sche Wellenschnitt zur Anwendung kommen.

Ist der Schnittverlauf gewählt, wird die Haut sorgfältig bis zum Aponeurosenstiel zurückpräpariert, wobei alle in sie einstrahlenden Fasern sorgfältig mitentfernt werden. Dasselbe geschieht nach distal zu bis zu den Fingergrundgelenken. Dabei werden die von den Seiten und von den drei Lücken oder Fenstern in der Palmaraponeurose proximal vom Schwimmhautband zum Hohlhandzentrum einstrahlenden Gefäße sorgfältig

geschont.

Die Resektion des Dupuytrenschen Gewebes erfolgt dann in typischer Weise und unter ständiger Darstellung der Nerven, Gefäße und Sehnen. Das kontrakte Gewebe wird bis zu den Fingergrundgliedern reseziert. Die acht in die Tiefe ziehenden Septen, die mit der Palmaraponeurose abwechselnd je eine Loge für ein Beugesehnenpaar und andererseits für Gefäß, Nerv und einen Musculus lumbricalis bilden, werden, soweit sie krankhaft verändert sind, tief zu beiden Seiten eines jeden Beugesehnenpaares durchschnitten und mitentfernt. Unter ständigem Anspannen der Aponeurose arbeitet man sich so schrittweise nach distal bis zu den Fingergrundgelenken vor. Am Finger selbst helfen ein oder zwei mediolaterale Incisionen oder ein Mc INDOE-Z weiter, wobei auch hier zuerst das Gefäßnervenbündel dargestellt wird. Nur ihm entlang arbeitet man sich weiter, ehe man die Stränge und Knoten vollends reseziert, da es sich oft schlangengleich durch das verhärtete Gewebe zieht oder von diesem nach volar, dorsal oder zur Seite hin verdrängt wird. Ist alles erkrankte Gewebe entfernt, lassen sich die Finger meist mühelos strecken. Bei noch bestehender Mittelgelenkskontraktur ermöglicht die Kapsulektomie mit Einkerbung der Interosseussehne die volle Streckung; dieser Eingriff mußte nur selten durchgeführt werden.

Am Ende der Operation steht die sorgfältige Blutstillung. Die pneumatische Blutsperre wird geöffnet und das Wundgebiet bei hochgehobenem Unterarm 10 min komprimiert. Danach wird unter anhaltender Kompression des Wundgebietes die Blutsperre wieder aufgepumpt, die Wundkompression entfernt und jetzt die Blutsperre unter schrittweisem Nachlassen des Manometerdrucks gelöst. Dabei lassen sich die größeren Gefäßchen fassen

und verkochen, ehe wieder das ganze Operationsgebiet durch die Blutung unübersichtlich wird und durch vieles Tupfen kleine, durch die Kompression thrombosierte Gefäßchen wieder aufgerissen werden. Es sollen nur größere Gefäße verkocht werden, kleinere diffuse Blutungen stehen durch Kompression. Vor dem Verschuß der Wunde wird eine gewunden verlaufende Redon-Drainage eingelegt, die über dem Lig. carp. transv. durch die Haut geleitet wird. Der Drainageschlauch wird nicht mit einem Haltefaden an der äußeren Haut fixiert. Der Verschuß der Operationswunde gelingt in den meisten Fällen völlig spannungsfrei. In der Hohlhand wird der auskrempehenden U - Naht oder der fortlaufenden Drahtnaht der Vorzug gegeben. Im Bereich der Handkante und der Finger genügen Einzelknopfnähte.

Primäre Amputationen als Ersteingriff werden nur dann ausgeführt, wenn die Finger bereits so stark kontrahiert sind, daß eine Exstirpation des D.K.-Gewebes technisch nicht mehr möglich ist.

Hauttransplantate werden vorgenommen, wenn sich die Wunde nicht mehr primär verschließen läßt, was nur äußerst selten vorkommt.

6. Verbandstechnik

Nach Abdecken der Operationswunde mit Sofra-Tüll-Salbengitter und einem Mullfähnchen wird die Hohlhand mit gekräuselter Gaze oder Watte aufgefüllt. Darüber wird eine stark komprimierende elastische Binde und eine Papierbinde angelegt. Schließlich wird die Hand mit einer Gipslonguette in Funktionsstellung von den freibleibenden Fingermittelgelenken bis zum

Unterarm hin ruhiggestellt. Mittel- und Endglieder der Finger bleiben frei beweglich.

7. Nachbehandlung

Die Nachbehandlung in der Klinik dauert etwa 4-5 Tage. Hand und Arm werden postoperativ hochgelagert oder an einem Lochstabgerät aufgehängt. Zwei Stunden nach der Operation wird volar die stark komprimierende elastische Binde notfalls durchschnitten, ohne sie zu entfernen, und die ganze Hand mit einer leichter komprimierenden gummielastischen Binde umwickelt. Der Schlauch der Redon-Drainage wird 24 Stunden post operationem durch den Verband hindurch entfernt. Wenn Schmerzen oder Temperaturen nicht zu einer Wundkontrolle veranlassen, erfolgt der erste Verbandswechsel nach 4 Tagen. Sind die Wundverhältnisse dann reizlos, kann der Patient ohne Gipsschiene mit einem gepolsterten Druckverband in ambulante Weiterbehandlung entlassen werden. Fingerend- und -mittelgelenke sollen ab dem Operationstag, soweit das der Verband zuläßt, bewegt werden, um postoperativen Schwellungszuständen und Fingersteifen vorzubeugen. Diese sind die unangenehmsten Komplikationen der Nachbehandlungsphase, da sie das ganze Operationsergebnis in Frage stellen können. Deshalb wird vom ersten Tag an eine gezielte Bewegungstherapie betrieben (nach MOHBERG (1962)):

a. kein Tragtuch verwenden, sondern 50 mal am Tag die Arme hochheben lassen;

b. keine warmen Handbäder durchführen lassen (Überwärmung und Unterkühlung der verletzten Hand vermeiden!);

- c. sofort mit aktiven Fingerübungen beginnen;
- d. Massage und passive Überdehnung der Gelenke unterlassen.

Am 12.-14. Tag werden die Wundfäden entfernt. Ist während dieser Zeit eine Wundrandnekrose oder Infektion aufgetreten, so wird der jeweils betroffene Finger noch weiterhin mit einer dorsalen Aluminium-schiene bis zum Mittelgelenk ruhiggestellt. Im allgemeinen ist bei sorgfältigem Vorgehen die Wundheilung jedoch zu diesem Zeitpunkt abgeschlossen, so daß jetzt mit aktiven Bewegungsübungen der freigegebenen Hand begonnen werden kann (Tischtennisball, Schwamm-kompressionen u.s.w.).

Bis zur Wiedererlangung der vollen Fingerbeweglichkeit bleibt der Patient in krankengymnastischer Weiterbehandlung und stellt sich bei komplikationslosem Verlauf einmal wöchentlich dem Operateur vor. Im allgemeinen ist die Behandlung nach 6-8 Wochen abgeschlossen und die Hand nach 3 bis 4 Monaten wieder voll einsatzfähig. (Nach GELDMACHER)

III. Ergebnisse

1. Komplikationen

Von Januar 1956 bis September 1967 wurden an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen 214 Hände und 4 Füße von 165 Patienten operativ behandelt; davon konnten die Ergebnisse von 160 Patienten, von denen 209 Hände und 4 Füße operiert wurden, ausgewertet werden.

In 7 Fällen kam es zu postoperativen Blutungen, wobei in 4 Fällen eine sorgfältige Blutstillung unter

der Operation vorgenommen worden war, in 3 Fällen war keine Blutstillung gemacht, sondern nur ein Kompressionsverband angelegt worden.

Zu Hautnekrosen kam es in 11 Fällen. In 7 Fällen mußten Hauttransplantate vorgenommen werden, in 4 Fällen mußten deswegen Amputationen des 5. Fingers angeschlossen werden. Hierbei handelte es sich fast ausschließlich um Kontrakturen IV. Grades, bei denen versucht worden war, die Finger zu erhalten. Oberflächliche, umschriebene Wundrandnekrosen wurden mehrmals beobachtet, sie heilten ohne Beeinträchtigung des funktionellen Ergebnisses oder Verlängerung der Nachbehandlungsphase ab.

Infektionen post operationem wurden insgesamt 9 mal beobachtet.

Das Auftreten längerdauernder Schwellungszustände oder Fingersteifen wurde 22 mal beobachtet.

Primäre Amputationen wurden 2 mal und sekundäre Amputationen (infolge Durchblutungsstörung (Nekrose) oder narbiger Versteifung) wurden 8 mal durchgeführt.

2. Transplantationen

Hauttransplantationen wurden insgesamt 11 mal durchgeführt.

Tabelle V

Komplikationen post operationem

	Gesamt		Erstein- griff		Eigenes Recidiv		Fremdes Recidiv	
	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%
Blutung	7	3,2	7	3,2	0	0	0	0
Hautnekro- sen	11	5,1	6	2,8	4	1,8	1	0,4
Infektion	9	4,2	7	3,2	0	0	2	0,9
Sudeck	22	10,3	19	8,9	1	0,4	2	0,9
Amputa- tionen								
primäre	2	0,9	2	0,9	0	0	0	0
sekundäre	8	3,7	2	0,9	3	1,4	3	1,4
Transplan- tationen	11	5,1	6	2,8	4	1,8	1	0,4

3. Endergebnisse

Von den 160 an der Klinik von 1956-1967 operierten und ausgewerteten Patienten konnte von 137 Patienten das Endergebnis ermittelt werden. 86 Patienten der Jahrgänge 1963-1966 wurden einbestellt, von 51 Patienten der Jahrgänge 1956-1962 ist der Zustand ihrer operierten Hände auf Grund beantworteter, detaillierter Fragebogen bekannt.

Der Zeitraum zwischen Operation und Nachuntersuchung betrug im Durchschnitt 3,5 Jahre.

Die Behandlungsergebnisse sind mit "sehr gut", "gut", "gebessert", "unverändert" und "verschlechtert" bezeichnet.

Die Ergebnisse sind in Tabelle VI zusammengestellt.

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß die Endergebnisse der Gradeinteilung entsprechen. Operationen des Stadiums I und II ergaben in etwa 85-90 % sehr gute bis gute Ergebnisse, Operationen des Stadiums III in noch über 65% sehr gute bis gute Ergebnisse, während die Operationen des Stadiums IV zwar noch zu Funktionsverbesserungen der Hand führen können, jedoch keine sehr guten Ergebnisse mehr erwarten lassen. Weiter geht aus der Tabelle hervor, daß die Prognose der Recidivoperationen im gleichen Stadium nicht so günstig wie die der Ersteingriffe ist.

Tabelle VI: Resultate (1956-1966)

Befund 1/2 - 10 Jahre nach der Operation, im Durchschnitt 3,5 Jahre

Stadium	Ges. Anz.	sehr gut	gut	gebessert	unverändert	verschlechtert					
		Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%				
I Ersteingriffe	22	17	77,3	3	13,6	2	9,1	0	0		
I Eigene Recidive	1	0	0	1	100	0	0	0	0		
I Fremde Recidive	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
II Ersteingriffe	25	12	48	9	36	1	4	2	8	1	4
II Eigene Recidive	3	2	66,7	0	0	0	0	1	33,3	0	0
II Fremde Recidive	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	100
III Ersteingriffe	49	23	46,9	10	20,4	11	22,4	2	4,1	3	6,1
III Eigene Recidive	8	2	25	1	12,5	3	37,5	1	12,5	1	12,5
III Fremde Recidive	4	2	50	0	0	1	25	0	0	1	25
IV Ersteingriffe	14	0	0	5	35,7	4	28,6	4	28,6	1	7,1
IV Eigene Recidive	3	0	0	0	0	1	33,3	0	0	2	66,7
IV Fremde Recidive	7	0	0	2	28,6	2	28,6	2	28,6	1	14,3
Insgesamt	137	58	42,3	31	22,6	25	18,2	12	8,8	11	8,0
Ersteingriffe	110	52	47,3	27	24,5	18	16,4	8	7,3	5	4,5
Eigene Recidive	15	4	26,7	2	13,3	4	26,7	2	13,3	3	20,0
Fremde Recidive	11	2	18,2	2	18,2	3	27,3	2	18,2	3	27,3

IV. Diskussion

1. Zur Ätiologie

164 Patienten mit einer D.K., die von Januar 1956 bis September 1967 an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen operiert wurden, wurden hinsichtlich der noch heute umstrittenen Ätiologie der Erkrankung untersucht.

Die Heredität, die von vielen Autoren als prädispositioneller Faktor angegeben wird (STACKEBRANDT, SCHRÖDER, SKOOG, ERLANGER, LUCK, SCHOLZ) konnte in 18,9% des Krankengutes der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen beobachtet werden. Auffallend war hierbei der massive Befall; fast immer waren beide Hände und bei einem Sechstel auch noch eine oder beide Fußsohlen betroffen. In manchen Familien waren Großvater, Vater und Sohn oder alle Söhne und Töchter einer Familie befallen.

Dauertraumen als Ursache, wie sie von NIEDERLAND, SCHRÖDER, GERRITZEN, LUND beobachtet wurden, konnten an der Erlanger Klinik nicht nachgewiesen werden. 64 Geistesarbeitern bzw. Personen ohne nennenswerte Handarbeit und 49 Arbeitern ohne schwere Handarbeit standen nur 51 Arbeiter mit schwerer Handarbeit gegenüber. Deshalb kann das chronische Dauertrauma nicht der entscheidende Faktor sein, da sowohl Geistesarbeiter als auch Schwerarbeiter an einer D.K. erkranken. Außerdem waren beide Hände zusammen wesentlich häufiger befallen (61,5%) als nur die Gebrauchshand allein (23,7%), was ebenfalls gegen ein chronisches Dauertrauma, das in erster Linie die Gebrauchshand betreffen müßte, spricht.

Ein Viertel der D.K.-Patienten gab Frakturen, Verletzungen, Verwundungen und Verbrennungen an Hand und Arm des von der D.K. betroffenen Armes an. Hierbei ist schwer zu entscheiden, ob so allgemein häufige Verletzungen an Arm und Hand als Ursache der D.K. gewertet werden dürfen.

Von 87 D.K.-Patienten, die an der HWS geröntgt wurden, litten 75 Patienten (86,1%) an einer zervikalen Osteochondrose. Fast das gleiche Ergebnis erhielt LICK (1965), der bei 83 D.K.-Patienten in 86,7% der Fälle eine zervikale Osteochondrose fand, bei Kontrollpersonen der entsprechenden Altersgruppen jedoch nur in 51,1%.

Dagegen litten nur rund 2% der D.K.-Patienten an Epilepsie, ganz im Gegensatz zu den Beobachtungen SKOOGs und LUNDS, die bei rund 50% der Epileptiker eine D.K. feststellten. Wenn man allerdings berücksichtigt, daß nur etwa 0,5% der Normalbevölkerung an Epilepsie leidet (nach HENNER,K.), könnte man bereits von einem gehäuften Vorkommen sprechen. Zur genauen Überprüfung müßte man eine epileptische Population auf das Vorkommen von D.K. untersuchen.

Nach WEGMANNs Definition waren von 125 D.K.-Patienten der Erlanger Klinik 28% sichere Alkoholiker und 14,4% waren an der oberen Grenze der Norm.

WEGMANN selbst fand unter seinem Krankengut von 140 Patienten in 67,2% chronische Alkoholiker. Eine Kontrollgruppe ohne D.K. von 154 Patienten ergab Äthylismus in 26,6%. Daraus geht hervor, daß die D.K.-Patienten der Erlanger Klinik keinen signifikant höheren Alkoholkonsum als Patienten ohne D.K. zeigen, vorausgesetzt, daß man zwei Personengruppen aus verschiedenen Landstrichen (Ostschweiz - Franken) be-

züglich des Alkoholverbrauchs vergleichen kann.

31 von 58 Patienten (53,4%) ergaben pathologische Serumlabilitätsproben und pathologische SGPT- bzw. SGOT-Werte.

Von ihnen waren wiederum 35% Äthyliker, 16% waren an der oberen Grenze der Norm und weitere 35% zeigten in ihrer Anamnese Hepatitis oder Ikterus.

Die Prozentzahl der pathologischen Werte entspricht der von WEYER, der ebenfalls in 50% eine positive Takata-Ara-Reaktion und eine Verlängerung des Weltmannschen Koagulationsbandes fand, und der von WEGMANN (1960), der pathologische Leberfunktionsproben in 48% fand.

Nimmt man die pathologischen Leberfunktionsproben als Hinweis auf eine bindegewebige Veränderung des Leberparenchyms im Sinne einer Cirrhose, so könnte man darin eine Parallelerscheinung analog den Veränderungen an der Palmarfascie erblicken, ohne daß das eine Ursache oder Folge des anderen zu sein braucht, sondern daß vielmehr beide nur Symptome einer Systemerkrankung des Bindegewebes sind.

Unter den 164 D.K.-Patienten der Erlanger Klinik litten 11 (6,7%) bereits zum Zeitpunkt der Operation an einem manifesten Diabetes. Von 42 Patienten, bei denen der Staub-Traugottsche Zuckerbelastungsversuch durchgeführt wurde, zeigten 42,8% eine latente diabetische Stoffwechsellage. PAESLACK fand bei 31% der Männer und bei 45% der Frauen mit einer D.K. pathologische Kurvenverläufe.

Diese Ergebnisse deuten darauf hin, daß sich die D.K. auf dem Boden einer latenten Entgleisung des Kohlenhydratstoffwechsels entwickeln könnte, ohne daß es zu einer Manifestation des Diabetes zu kommen braucht. Ähnlich wie bei der Pankreasfibrose, den diabetischen

Arthropathien und Angiopathien, die als Spätsyndrom des Diabetes bekannt sind, darf man annehmen, daß am Anfang ein Abbau der Grundsubstanz des Bindegewebes steht, von dem der Befall der Palmaraponeurose nur eine Teilerscheinung darstellt (siehe KOSTEK).

Da KOSTEK versucht, die D.K. als Teilerscheinung einer Systemerkrankung des Bindegewebes darzustellen, die entweder über einen auto-immunen Konflikt oder durch eine Depolymerisation der Bindegewebsgrundsubstanz ausgelöst wird, wurden Excisionspräparat und Serum von 35 D.K.-Patienten noch spezifischen immunologischen Untersuchungen unterworfen.

Mit Hilfe der Immunfluoreszenztechnik und mittels eines fluoreszenzmarkierten Antikomplementserums (Anti- β_{1C}/β_{1A} -Serum von Kaninchen) konnte in 7 Fällen der Nachweis von komplementbindenden Antikörpern an Zellen gefunden werden. Mit Hilfe eines Vergleichsschnittes, der H.E. gefärbt wurde, handelte es sich hierbei um Zellinfiltrationen, meist perivaskulär gelegen, die mononukleären Elementen entsprachen. Diese Bindung von Immunglobulinen an mononukleäre Zellen leicht entzündlicher Infiltration läßt auf die Bildung von Antikörpern im Bereich dieser Zellen schließen. Diese Antikörper-Bildung könnte der Beweis für das auto-immune Geschehen im Bindegewebe sein, von dem KOSTEKs Hypothese seinen Ausgang nimmt.

Auf Grund der Untersuchungen über die Ätiologie der D.K. an 164 Patienten der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg kommt d. Verf. zu dem gleichen Schluß wie KOSTEK, nämlich daß weder Trauma noch nervale Einflüsse, noch Alkoholismus, noch Lebercirrhose, noch die Osteochondrose bzw. Spondylose die Ursachen der D.K. sind, sondern daß eine allgemei-

ne Schädigung des Bindegewebes zu den verschiedensten Erscheinungsbildern führen kann, sei es in Form osteoartikulärer Fibrosen - wie Spondylose, Arthrose -, sei es in Form von visceralen Fibrosen - wie Lebercirrhose, Gefäßsklerose, Epilepsie, chronische Lungenkrankheiten und andere Organsklerosen -, sei es in Form von parietalen Fibrosen - wie die D.K., Morbus Ledderhose, Morbus Peyronie, Fingerknöchelpolster -.

Zur Schädigung des Bindegewebes kann es einmal kommen durch eine Auto-Antigen-Auto-Antikörper-Bildung, die durch exogene Noxen - wie Tuberkelbakterien und Streptokokken, eventuell auch Trauma - oder auch endogene Faktoren (Heredität?) ausgelöst werden kann, oder zum anderen durch eine Depolymerisation der Bindegewebsgrundsubstanz, zum Beispiel auf Grund einer latenten diabetischen Stoffwechsellage.

2. Zur Behandlung

Ziel der Behandlung der D.K. ist die frühzeitige Wiederherstellung der vollen Gebrauchsfähigkeit der Hand. Der einzige Weg hierzu ist das operative Vorgehen. Die Wahl des operativen Vorgehens verlangt eine strenge Indikationsstellung auf Grund sorgfältiger Erhebung der Anamnese und Voruntersuchung.

Die Endergebnisse entsprechen der Gradeinteilung. Die Stadien I und II ergeben die besten Ergebnisse. Deshalb sollte jeder Patient mit einer D.K. so frühzeitig wie möglich zur Operation gelangen.

C. ZUSAMMENFASSUNG

=====

Nach der Besprechung des Schrifttums über die noch umstrittene Ätiologie der D.K. von DUPUYTREN bis heute, über den Verlauf und die Behandlung der Erkrankung wird über eigene Erhebungen und Untersuchungen bezüglich Ätiologie und Behandlung an dem Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen, das von Januar 1956 bis September 1967 165 D.K.-Patienten umfaßt, von denen 214 Hände und 4 Füße operiert wurden, berichtet.

Anamnestisch wurden die Schwerpunkte - ausgehend von den Ergebnissen in der Literatur - vor allem auf die Heredität, das Trauma, nervale Einflüsse, Alkoholismus, Lebererkrankungen und Diabetes gesetzt.

Der Zuckerstoffwechsel wurde darüber hinaus bei 42 nicht-zuckerkranken D.K.-Patienten mittels des Staub-Traugott-Zuckerbelastungsversuches geprüft.

Bei 58 Personen wurden Serumlabilitätsproben (Thymol-, Takata-Ara-, Cadmiumprobe) und enzymatische Tests (SGPT-, SGOT-Bestimmung) durchgeführt.

Bei 87 D.K.-Patienten verschiedener Altersgruppen wurden Röntgenaufnahmen der HWS a.p. und seitlich und in beiden schrägen Durchmessern angefertigt, um degenerativen HWS-Veränderungen nachzuforschen.

Auf Grund der Darstellungen KOSTEKs, der das Krankheitsbild der D.K. in mesenchym-pathologischer Sicht zu erklären versucht, wurden Serum und Palmaraponeurosen-Excisionspräparat von 35 D.K.-Patienten noch spezifischen immunologischen Untersuchungen unterworfen.

Folgende Ergebnisse wurden erzielt:

Heredität konnte in 18,9% des Krankengutes beobachtet werden.

Dauertraumen und Einzelverletzungen an Hand und Arm des von der D.K. betroffenen Armes konnten nicht auffallend gehäuft nachgewiesen werden.

28% der D.K.-Patienten waren sichere Alkoholiker, 14,4% an der oberen Grenze der Norm. Trotzdem kann man von keinem signifikant höheren Alkoholkonsum gegenüber einer Vergleichsgruppe ohne D.K. sprechen.

53,4% von 58 D.K.-Patienten ergaben pathologische Serumlabilitätsproben bzw. pathologische SGPT- und SGOT-Werte.

Nur 6,7% von 164 D.K.-Patienten litten bereits zum Zeitpunkt der Operation an einem manifesten Diabetes. Dagegen ergab der Staub-Traugott-Versuch bei 42 nicht-diabetischen D.K.-Patienten in 42,8% eine latente diabetische Stoffwechsellage.

Von den 87 an der HWS geröntgten DK-Patienten litten 86,1% an einer zervikalen Osteochondrose.

Bei den immunologischen Untersuchungen konnte mit Hilfe der Immunfluoreszenztechnik und mittels eines fluoreszenzmarkierten Antikomplementserums in 7 von 35 Fällen der Nachweis von komplementbindenden Antikörpern an Zellen erbracht werden.

Auf Grund dieser Untersuchungen wird der Schluß gezogen, daß weder Trauma noch nervale Einflüsse, noch Alkoholismus, noch Lebercirrhose, noch die Osteochondrose die Ursachen der D.K. sind, sondern daß die D.K. nur eines von zahlreichen Symptomen einer Systemerkrankung des Bindegewebes ist und die parallel dazu auf-

tretenden Krankheitsbilder wie Lebercirrhose, Osteochondrose nur parietale und viscerale Begleiterscheinungen eines einheitlichen pathologischen Prozesses.

Zur Schädigung des Bindegewebes kann es kommen durch eine Auto-Antigen-Auto-Antikörper-Bildung, die durch exogene Noxen wie Tuberkelbakterien, Trauma oder durch endogene Noxen (Heredität) ausgelöst werden kann oder zum anderen durch eine Depolymerisation der Bindegewebsgrundsubstanz auf Grund einer latenten diabetischen Stoffwechsellage.

Weiterhin wird die Behandlung der D.K. an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen beschrieben, und die Endergebnisse der 165 operierten D.K.-Patienten werden ermittelt.

Die Endergebnisse entsprachen der Gradeinteilung. Während Operationen des Stadiums I und II in 85-90% sehr gute bis gute Ergebnisse ergaben, führten Operationen des Stadiums IV zwar noch zu Funktionsverbesserungen der Hand, aber nur noch bei einem Drittel zu guten Ergebnissen.

Literaturverzeichnis

=====

ADAMS

zit. nach SKOOG

ALAJOUANINE, T.R. (1930)

zit. nach SKOOG

ANDERSON (1897)

zit. nach SKOOG

BAUMGARTL, F., NIEMANN, F.

Die operative Behandlung der DK und ihre Ergebnisse
Zentralbl f Chirurgie 89:13-24, 1964

BAUMGARTL, F.

Die DK und ihre Behandlung
Materia Medica Nordmark XIX/1, Jan 1967

BÄHR

zit. nach SKOOG

BECK, W.

zit. nach SCHMITT und BÄTZNER

BECKER (1907)

zit. nach GOHRBRANDT (1955)

BEIGELBÖCK et al.

Das Heparin als Heilmittel für mesenchymale Gewebe
Münch med Wschr 94:410, 1952

BELLMANN, G.

Die DK und ihre Therapie
Med Mschr 18:174-177, 1964

BENTE, D., KRETSCHMER, M. und SCHICK, CH.

zit. nach LICK

BERRY und FOX

zit. nach JOLICOEUR A! u. VANDEPUT J.

BITTER, J.

Die DK bei Lebercirrhose
Zeitschr f Gastroenterologie Nr 5, Okt 1966 -
B 22189 F

BREITLÄNDER

zit. nach BAUMGARTL (1964)

BUFF (1950)

zit. nach SCHLEGEL (1958)

BUNNELL, S.

Surgery of the Hand
Philadelphia, 1944, p 162

BYFORD

zit. nach SKOOG

CHOVSTEK

zit. nach NEUSCHÄFER-RUBE (1961)

CLARKSON (1954)

zit. nach WECKESSER

CLAY, R.C.

zit. nach MILLESI

CLIVE, H.

zit. nach BUNNELL

COOPER, A.

A Treatise on Dislocations and on Fractures of the Joint, Ed. 2. Longmann Hurst, Rees, Orme and Browne, London 1823, p. 524

CORDEY (1956)

zit. nach WECKESSER

COSTIBES

zit. nach Mohing

DAESCHLER, E (1903)

zit. nach SKOOG

DECKNER, K.

Die DK als ein Beispiel für das Zusammenwirken von Erbanlage und Umwelt für die Ausbildung eines variablen Merkmals
Zsch f menschl Vererb u Konstitutionslehre 22:734, 1938

DÜBEN, W.

Unser Vorgehen beim Dupuytren
Chirurg 8: 343-346, 1960

DUPUYTREN, G.

LECONS ORALES de Clinique Chirurgicale, Faites à l' Hôtel-Dieu de Paris. Germer-Bailliere, Paris 1832-34

EGER

zit. nach NEUSCHÄFER-RUBE

EHLERT

zit. nach GOHRBRANDT

ERLANGER, D.

DK. Ein Beitrag zur Erbllichkeit und neurogenen Ätiologie
Schweiz Arch Neurol Neurochir Psychiat 90: 1-33, 1962

EULENBURG, A. (1883)

zit. nach SKOOG

EXNER, G.

Handbuch der Orthopädie, Bd. I, S. 535, Thieme, Stuttgart 1957

- FREEHAFFER, A.A. and STRONG, J.M.
The Treatment of D.'s C. by Partial Fasciectomy
J Bone Joint Surg 45 A: 1207-1212, 1963
- FURLONG, R.
D.'s Contracture
Practitioner, 180: 498, 1958
- GELDMACHER, J.
Chirurg, 34:451, 1963
- GERRITZEN
Operationserfolge der DK unter Berücksichtigung
der unfallswaisen Entstehung
Zentralbl f Chir 63:161, 1936
- GILL (1919)
zit. nach WECKESSER
- GOHRBRANDT, E.
Konservative oder operative Behandlung der DK?
Med Klin 50, 572, 1955
- GORDON
zit. nach SKOOG
- GOYERT
Ein konservativer Behandlungsversuch bei der DK
Med Klin 61: 386-387, 1966
- GRABAR
zit. nach SKOOG
- GRAUBARD
zit. nach MOHING
- GUTZEIT, K.
zit. nach SCHMITT und BÄTZNER
- HALPERN u. Mitarbeiter
zit. nach KOSTEK
- HAMLIN, E.
Limited Excision of D.'s C.
Ann.Surg, 135: 94, 1952
- HANFSTÄNGL
zit. nach SCHMITT und BÄTZNER
- HARDY u. HUESTON
zit. nach KOSTEK
- HERZOG, K.
zit. nach SCHMITT u. BÄTZNER
- HEYSE, W.
D.'s Contracture and its surgical treatment
J Amer Med Ass, 174: 1945-1950, 1960
- HOHMANN
zit. nach SCHMITT u. BÄTZNER

- HORAK, J.
Über die DK
Zentralbl f Chir 41: 78, 1914
- HORWITZ, T.
Dupuytren's Contracture
Arch Surg 44: 687, 1942
- HUSLAROVA, A. et al.
Die Beziehung der DK zur Lebercirrhose
Gastroenterologia, Basel, 101: 32-40, 1964
- HUESTON, J.T. (1963)
Dupuytren's Contracture, Livingstone LTD 1963
- HUESTON (1963)
Recurrent D.C.
Plast Reconstr Surg 31: 66-69, 1963
- HUESTON (1964)
D.C.: The Trend to Conservatism
Hunterian Lecture delivered at the Royal of Surgeons
of England, 8 Oct 1964
- HUESTON (1964)
Modern Trends in Plastic Surgery,
Washington, 1: 127-44, 1964
- IKLÉ, C.
Zur Histologie und Pathogenese der DK
Deutsche Zsch f Chir 212: 106, 1928
- ISELIN, M. and DIECKMANN, D.G.
Traitement de la maladie de Dupuytren par plastic
en Z totale
Presse Med 59: 1394, 1951
- IVERSEN (1909)
zit. nach WECKESSER
- JANSSSEN, P. (1902)
zit. nach SKOOG
- JOLICOEUR, A., VANDEPUT, J.
Dupuytren's Contracture
Laval Med 33: 261-85, 1962
- JUNG, H.D.
Mathematisch-statistische Untersuchungen, Be-
schreibungen und Analysen über die Häufigkeit
der DK bei Diabetikern und Stoffwechselgesunden
Das Deutsche Gesundheitswesen 17: 9, 1962
- KALK
zit. nach SCHMITT u. BÄTZNER
- KANAVEL, A.B. et al.
Dupuytren's Contracture
Surg Gynec obstet 48: 145, 1929

- Kartik, J.
Data on the Recurrence and the Progression of D.C.
Acta chirurgiae Plasticae, 5: 4, 1963
- KAUFHOLD, N.
Die örtliche Hydrocortisonanwendung bei chirurgischen Krankheiten
Münch med Wschr 99: 291, 1957
- KEEN (1906)
zit. nach WECKESSER
- KEHL
D.'s C. as a Sequel to Coronary Artery Disease and Myocardial Infarction
Am Int Med 19: 213, 1943
- KELLY u. CLIFFORD (1959)
zit. nach WECKESSER
- KIRBY (1849)
zit. nach SKOOG
- KLUGER
Die DK- Ein konservativer Behandlungsvorschlag
Med Klin 24: 870, 1953
- KLUNKER, W.
Zur Frage der Beziehung zwischen hyperostotischer Spondylose und DK
Schweiz med Wschr 94: 781-787, 1964
- KNICK
zit. nach JUNG, H.D.
- KOCH (1933)
zit. nach WECKESSER
- KOCHER (1887)
zit. nach WECKESSER
- KOPERA
zit. nach KOSTEK
- KOSTEK, Th.
Die DK. - Vorträge aus der Prakt. Chirurgie, 72. Heft 1965, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart
- KRAUSS (1957)
zit. nach BELLMANN
- KROGIUS, A.
Studien und Betrachtungen über die Pathogenese der DK
Acta chir scandinav 54: 33, 1921
- KWAPINSKY und SNYDER
zit. nach KOSTEK
- LABBE et al.
zit. nach SKOOG
- LARSEN, R (1966)
D.'s C.
Flynn, Edw.: Hand Surgery, 1966

- LARSEN, R. (1966)
D.'s Contracture
Flynn, Edw.: Hand Surgery, The Williams a. Wilkins
Company, Baltimore 1966
- Larsen und Posch (1958)
zit. nach WEESE
- LEXER (1931)
zit. nach WECKESSER
- LICK, R.F. et al.
Zur Ätiologie der DK
Münch Med Wschr 16, 794-99, 1965
- LUCK, J.V.
Dupuytren's Contracture
J Bone Joint Surg 41 A: 635, 1959
- LUND, M.
Dupuytren's Contractur and Epilepsy. The Clinical
Connection between D.'s C., Fibroma Plantae,
Periarthrosis humeri, Heloderma, Induratio Penis
Plastica and Epilepsy, with an Attempt at a
Pathogenetic Valuation.
Acta psychiat et neurol 16: 465, 1941
- MARTINI, G.A.
zit. nach NEUSCHÄFER-RUBE
- MASON (1952)
zit. nach WECKESSER
- MARWEDEL, P.
Zur traumatischen Genese der DK
Zentralbl f Chir 54: 1246, 1927
- MAURER, G.
Zur Lehre der Dupuytren'schen Palmarfascienkon-
traktur und ihre Behandlung
Deutsche Zschr f Chir 246: 685, 1936
- McFARLANE, M.D. and JAMIESON
Dupuytren's Contracture
J Bone a Joint Surg 48A: 1095-1105, 1966
- Mc WILLIAMS, C.A.
Dupuytren's Finger Contraction
New York M.J. 80: 673, 1904; cited by Clay, R.C.
- MEYERDING, H.W. et al.
zit. nach SKOOG
- MILLES, H.
Neue Gesichtspunkte in der Pathogenese der DK
Bruns Beitr. klin. Chir. 198: 1, 1959

Mohing, W.

Die Dupuytren'sche Kontraktur
Orthopädie 7, Fortschr d Med, 73:No 10, 1955

MUSSGNUG

zit. nach SCHMITT u. BÄTZNER

NEUSCHÄFER-RUBE, R.

DK und Lebercirrhose
Med Welt 9: 430-431, 1961

NICHOLS

zit. nach SKOOG

NIEDERLAND, W.

DK und Beruf
Zentralbl f Chir 60: 985, 1933

OTT

zit. nach BAUMGARTL (1964)

PAESLACK, V.

DK und Diabetes mellitus
Schweiz Med Wschr 92: 349-53, 1962

PAYR

zit. nach GOHRBRANDT

PIEPER, W.

Zum Krankheitsbild und zur Behandlung der DK
Med Welt 1965, 1206-1224

PLATER, F.

Observationum liber 1: 140, 1614

POCHE u. SCHUHMACHER

zit. nach H.D. JUNG

PONCET

zit. nach SKOOG

PORTIUS, W.

Untersuchungen zur Frage der DK und des musku-
lären Schiefhalses
Inaug. Diss. Kiel, 1936

POWERS, D.

zit. nach SKOOG

RANG

zit. nach KOSTEK

REHN

zit. nach SCHMITT u. BÄTZNER

REIFFERSCHIED, M. u. MATIS, P.

Das Vitamin E in der Behandlung von Durchblutungs-
schäden, DK und Thrombosen
Med Welt 1168, 1951

- RICHARDS
zit. nach SCHMITTu. BÄTZNER
- SCHÄFER, V.
Die Genese der DK
Zentralbl f Chir 63: 1712, 1936
- SCHAUMANN
zit. nach SKOOG
- SCHLEGEL (1958)
zit. nach WEESE
- SCHLESSINGER
Die Syringomyelie
Wien, 1901; acted by Neutra W, 1903
- SCHMITT, H.W. u. BÄTZNER, K.
Die DK
Dtsch med Wschr, 85: 341, 1960
- SCHOLZ, G.
zit. nach BAUMGARTL (1964)
- SCHRÖDER, C.H.
Die Vererbung der DK
Arch f Rassen- u. Gesellsch. Biol. 28: 353, 1934
- SCHOLZE
zit. nach DÜBEN
- SCOTT
zit. nach SCHMITTu. BÄTZNER
- SEIGE u. THIERBACH
zit. nach H.D. JUNG
- SIEHLER, H.
Die Behandlung gutartiger Neubildungen und
Hyperplasien der Haut unter kritischer Be-
trachtung der Strahlentherapie
Zschr Ärztl Fortbild 57: 724, 1963
- SKOOG
Dupuytren's Contracture with Special Reference to
Etiology and Improved surgical treatment: its
occurrence in Epileptics and Note on Knuckle Pads.
Acta chir scand 96, suppl 139
- STACKEBRANDT, H.
zit. nach SKOOG
- STAHNKE
zit. nach GOHRBRANDT
- STEINBERG
zit. nach SCHMITTu. BÄTZNER
- THOMSON
zit. nach SCHMITT u. BÄTZNER

- TOURAINÉ, A. u. RUEL, H.
zit. nach KLUNKER
- TUBIANA, R.
La maladie Dupuytren.
Le Concours médical 23: 4085-4091, 1966
- URECHIA, C.J., DRAGOMIR
Retraction de l'aponevrose palmaire
Paris méd. 25: 274, 1935
- WAKSMANN
zit. nach KOSTEK
- WANG, K et al.
An analytic and etilogic Study of D.'s C.
Plast Reconstr Surg 25: 323-336, 1960
- WASSERBURGER
zit. nach BAUMGARTL (1964)
- WECKESSER, E.C.
Results of Wide Excision of the Palmar Fascia
For Dupuytren's Contracture
Annals of Surgery 160: 1007-13, 1964
- WEESE, K.
Statistisches über die DK
Zentralbl f Chirurgie 87: 303, 1962
- WEGMANN, T. (1960)
Parotishypertrophie und DK bei Lebercirrhose
Münch Med Wschr 102, 1926-29, 1960
- WEGMANN (1961)
Gehäuftes Vorkommen der DK bei chronischem Al-
koholismus
Schweiz Med Wschr 91: 719, 1961
- WEGMANN (1966)
DK, Diabetes mellitus und chronischer Al-
koholismus
Schweiz Med Wschr 96: 852-854, 1966
- WENDENBURG
zit. nach SKOOG
- WETZEL
zit nach SCHMITT u. BÄTZNER
- WENZL
zit. nach SCHMITT u. BÄTZNER
- WEYER
zit. nach SCHMITT u. BÄTZNER
- WOLFE, S.J., SUMMERSKILL, H.J. u. DAVIDSON, CH.S.
zit. nach WEGMANN (1960)
- ZUCKSCHWERDT, L.
zit. nach SCHMITT u. BÄTZNER

Lebenslauf

Am 21. September 1941 wurde ich, Ingrid Gerda Lenhard als Tochter des Gymnasialprofessors Benno Lenhard und seiner Ehefrau Gunda, geborene Turbanisch, in Bamberg geboren. Meine Kindheit verlebte ich in Kulmbach.

Nach vier Jahren Volksschule trat ich im Jahre 1951 in das Städt. Mädchen-Realgymnasium Kulmbach ein, wo ich am 13. Juli 1960 das Zeugnis der Reife erwarb.

Im Wintersemester 1960/61 immatrikulierte ich mich an der Universität Würzburg für das Fach Medizin und legte dort im Oktober 1961 das Vorphysikum und im Februar 1964 das Physikum ab. Im Sommersemester 1964 begann ich mein klinisches Studium an der Universität Heidelberg, danach ging ich für ein Semester nach Wien. Ab dem Sommersemester 1965 studierte ich an der Universität Erlangen-Nürnberg, wo ich am 25. August 1967 mein medizinisches Staatsexamen bestand.

Anschließend beschäftigte ich mich mit meiner Promotionsarbeit.

Seit dem 1. Dezember 1967 bin ich an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen als Medizinalassistentin tätig.

Offsetdruck - Fotodruck

Josef Hogl

8520 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz,) Tel. 22990

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 852 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
